

Travail du Service du Docteur P. Pruvost,
médecin de l'Hôpital Tenon

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

No

326

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger-Armand ETIENNE

Né le 16 janvier 1908, à Paris
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Hernies du Médiastin

et

Culs-de-sac pleuraux médiastinaux

(Exploration radiologique)

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

Travail du Service du Docteur P. Pruvost,
médecin de l'Hôpital Tenon

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger-Armand ETIENNE

Né le 16 janvier 1908, à Paris
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Hernies du Médiastin

et

Culs-de-sac pleuraux médiastinaux

(Exploration radiologique)

Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
	MM.		
	ÉCALLE	Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT.		
	LE LORIER.		
	LÉVY-SOLAL.		
	METZGER.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Dont les longues et dures années de
travail et les affectueux encouragements
m'ont permis de poursuivre les études
médicales.*

*En témoignage de mon amour filial et
de ma reconnaissance.*

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique médicale propédeutique
Médecin des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence de
notre thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR PIERRE PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui nous a inspiré cette thèse.

*En l'hommage de reconnaissance et de
gratitude pour la bienveillante amitié qu'il
nous a toujours témoignée.*

*Nous le prions encore une fois de croire
à notre respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

1929-1930. M. LE PROFESSEUR CARNOT
1930. M. LE PROFESSEUR DUVAL
1931. M. LE PROFESSEUR PROUST
1931. M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Externat :

1931. M. LE DOCTEUR MARQUÉZY
1932. M. LE DOCTEUR PRUVOST
1933. M. LE DOCTEUR LEMELAND
1934. M. LE PROFESSEUR CUNÉO

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉNÈQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

En hommage respectueux.

AU PROFESSEUR ROUVIÈRE

Professeur d'Anatomie

Qui nous a ouvert amicalement son laboratoire ; en remerciement.

AUX DOCTEURS :

HÉCART, Interne des Hôpitaux de Paris.

MAISON, Chef de Clinique médicale à la Faculté.

MILHIET, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

MARX, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

En témoignage de mon amitié.

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR RENARD,
de Pougues-les-Eaux

Hernies du Médiastin et Culs-de-sac pleuraux médiastinaux

(Exploration radiologique)

INTRODUCTION

Au temps de notre stage en qualité d'externe dans le service du Dr PRUVOST, Médecin de l'Hôpital Tenon, nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas de hernies du médiastin, ou mieux — comme le dit le professeur SERGENT — de hernies des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, antérieurs et postérieurs, survenues au cours du pneumothorax thérapeutique.

Cet incident de la collapsothérapie pulmonaire, relativement fréquent, a été, depuis les premières observations de BRAUER et SPENGLER en 1911, l'objet de nombreuses études de la part d'auteurs hautement qualifiés.

Mais, en étudiant les différents travaux publiés, il nous a semblé que les chapitres consacrés à l'exploration radiologique de ces hernies omettaient un mode d'investigation qui peut rendre de grands services dans leur diagnostic tant positif que topographique : nous voulons parler de l'examen radiologique après injection intra-pleurale de lipiodol.

Notre Maître le Dr PRUVOST a publié, en collaboration avec MM. DARBOIS, HENRION, LIVIERATOS et BRINCOURT, dans le numéro 4 du tome 8 des *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, une étude de cette question, étude dont nous nous inspirerons, et dont nous emprunterons les observations, nous attardant un peu plus longuement sur la technique de ces examens, et les intéressants résultats que l'on

doit en attendre. Nous y ajouterons quatre nouvelles observations, prises dans le service des tuberculeux de l'hôpital Tenon.

Ainsi pensons-nous pouvoir résumer en notre modeste ouvrage les connaissances acquises jusqu'à ce jour.

Après une étude anatomique des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, nous étudierons l'étiologie et la pathogénie de leurs dilatations herniaires, puis leurs manifestations cliniques et radiologiques, en insistant sur ces dernières, et en expliquant la technique de leur exploration par le lipiodol. Nous suivrons leur évolution, et examinerons leur traitement.

ANATOMIE DES CULS-DE-SAC PLEURAUX MÉDIASTINAUX ANTÉRIEURS ET POSTÉRIEURS

Les deux feuillets viscéral et pariétal de la séreuse pleurale se réfléchissent l'un sur l'autre, ou sur eux-mêmes, pour constituer chez le sujet adulte un certain nombre de culs-de-sac, que l'on peut diviser en trois grands groupes, suivant leur mode de formation :

- a) culs-de-sac par adossement de la plèvre pariétale à elle-même ;
- b) culs-de-sac par adossement de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale ;
- c) culs-de-sac par adossement de la plèvre viscérale à elle-même.

Les culs-de-sac pleuraux qui font l'objet de notre description appartiennent au premier de ces groupes. Ce sont les culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs et postérieurs. A ces derniers nous rattacherons, et avec eux nous décrirons, les culs-de-sac secondaires formés par la portion toute postérieure de la plèvre médiastine, lorsqu'elle se moule sur l'œsophage et la grande veine azygos d'une part, et d'autre part, à gauche, sur l'aorte.

Culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs (fig. 1 et 2).

Ce sont deux dièdres, droit et gauche, formés par l'adossement de la plèvre costale à la plèvre médiastine, et dont l'angle plan équivalent est très aigu. C'est dans l'espace qu'ils limi-

tent que s'avancent plus ou moins les bords antérieurs des poumons.

Ils s'étendent, en hauteur, de l'articulation sterno-claviculaire au 7^e cartilage costal. On peut diviser leur trajet en 3 portions.

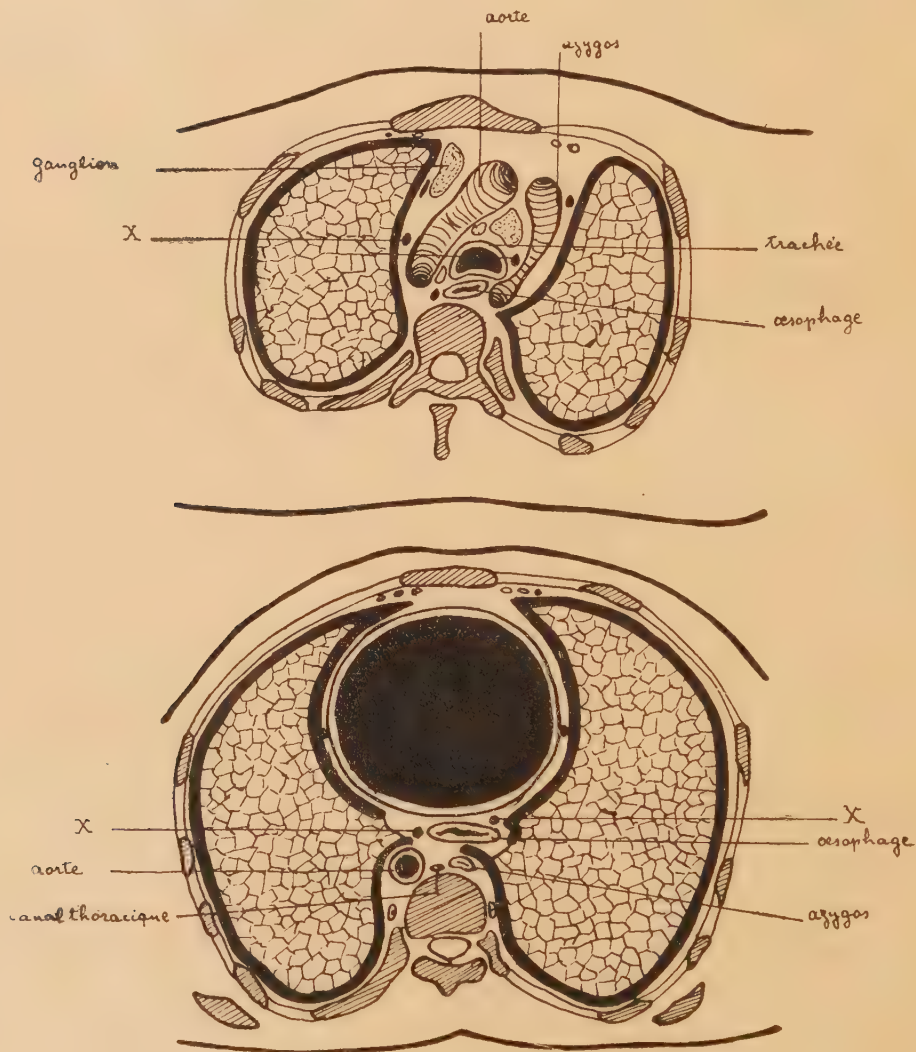


FIG. 1. — En haut : coupe passant par les crosses de l'aorte et de l'azygos (Rouvière).
En bas : coupe passant par la 7^e dorsale (Rouvière modifié).

1^o Une *portion supérieure*, étendue de l'interligne sterno-claviculaire au 2^e cartilage costal. Elle dessine à gauche une courbe douce à convexité interne, le cul-de-sac, ou, mieux, son arête, se dirigeant en bas, en dedans et en avant. A droite, gêné par la veine cave supérieure, qui est appliquée contre la paroi interne du premier espace intercostal, le cul-de-sac contourne cet obstacle, d'arrière en avant, de haut en bas, et

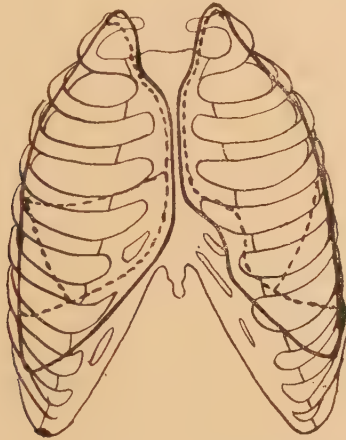


FIG. 2. — Topographie des culs-de-sac pleuraux antérieurs (Rouvière).
(Les plèvres sont en trait plein fort,
les poumons et les scissures en pointillé).

de dehors en dedans, formant une courbe concave en haut et en dedans.

Dans cette portion, les deux culs-de-sac circonscrivent un espace triangulaire à base supérieure et à sommet inférieur, situé derrière le manubrium sternal.

2^o La *portion moyenne* va du 2^e au 4^e cartilage costal, derrière la partie moyenne du sternum. Là, pour A. NICOLAS, les deux culs-de-sac sont accolés, légèrement à gauche de la ligne médiane, et leur ligne de réunion est verticale, réduisant à ce niveau le médiastin antérieur à un mince septum para-sagittal.

Pour FARABŒUF, au contraire, les deux culs-de-sac seraient superposés, le droit débordant le bord gauche du sternum, et

venant recouvrir par en avant le gauche (à la manière des devants d'une redingote), sur une étendue de un à deux travers de doigt. (Nous verrons plus loin le rôle que GRAND-GÉRARD et WEBER font jouer à cette disposition anatomique dans la pathogénie des hernies du médiastin.)

3° *La portion inférieure* des culs-de-sac s'étend du 4^e au 7^e cartilage costal : c'est là que se produit leur divergence.

A droite, le sinus, libre, se dirige d'abord à peu près directement en bas et en dehors, puis directement en bas et à droite ; il croise la 6^e articulation chondro-sternale droite, et suit le bord supérieur du 7^e cartilage costal.

Le sinus gauche, gêné par l'infundibulum de l'artère pulmonaire, s'écarte beaucoup plus de la ligne médiane, en décrivant une courbe à concavité interne, et atteint le bord supérieur du 7^e cartilage costal, à environ 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum.

Les deux sinus circonscrivent ainsi un second triangle, à base inférieure et à sommet supérieur, déjeté à gauche, et dans l'aire duquel le péricarde est en rapport direct avec la paroi antérieure du thorax.

Rapports des culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs.

Leurs rapports intrinsèques sont ceux qu'ils affectent avec les bords antérieurs des poumons.

Ces bords, en forme de coins aigus, se glissent dans la cavité des culs-de-sac, cavité qu'ils comblent au cours de l'inspiration, tandis qu'ils restent distants d'environ 1 centimètre du fond du sinus pendant l'expiration. De plus, tandis qu'à droite le bord du poumon est parallèle au fond du sinus, à gauche, le bord pulmonaire présente l'incisure cardiaque, au niveau de laquelle le cul-de-sac est vide : c'est l'espace de GERHARDT.

Nous ne détaillerons pas les rapports des culs-de-sac avec les parties constituant la paroi thoracique antérieure, ni avec les y organes qui cheminent, et nous passerons à l'étude des rap-

ports médiastinaux, qui nous retiendront, car c'est à travers la partie antérieure du médiastin que les hernies se produisent.

En arrière des culs-de-sac se trouve le péricarde fibreux, enveloppant le cœur, et n'adhérant nulle part aux sinus pleuraux, dont le sépare un tissu cellulaire lâche.

Tandis que le triangle inter-sinusal supérieur est sus-jacent au péricarde, répondant seulement à l'origine des gros vaisseaux (origine que recouvre chez l'enfant le thymus et chez l'adulte son reliquat fibro-graisseux), l'aire du triangle inter-sinusal inférieur (ou inter-pleural de SOULIER) correspond à l'enveloppe fibreuse du cœur.

Or, dans ces espaces triangulaires passent respectivement, en haut et en bas, et dans une direction perpendiculaire à leur plan, les ligaments sterno-péricardiques : supérieur (ou manubrio-péricardique) et inférieur (ou xypho-péricardique).

Ces deux ligaments, dont le supérieur est en général beaucoup moins différencié que l'inférieur (le plus constant et le mieux affirmé), créent en haut et en bas deux points de plus grande résistance, points entre lesquels un simple tissu celluleux peu dense est prêt à se laisser traverser et dissocier, par exemple par la dilatation des sinus pleuraux costo-médiastinaux.

Pour GRANDGÉRARD et WEBER, de Nancy, le point résistant supérieur serait la faux de la veine mammaire interne.

Ajoutons qu'il existe des adhérences constantes entre les feuillets antérieurs des culs-de-sac et le muscle triangulaire du sternum, tandis qu'ils n'ont aucune attache au péricarde.

Culs-de-sac costo-médiastinaux postérieurs,
ou latéraux-vertébraux,
et culs-de-sac de la portion postérieure
de la plèvre médiastine (fig. 1 et 2).

Les culs-de-sac médiastinaux postérieurs sont comparables à deux dièdres, droit et gauche, formés par la réflexion de la plèvre médiastine sur la plèvre costale.

L'arête de ces dièdres est fortement émoussée, comme les bords postérieurs des poumons qu'ils logent, et leur angle est beaucoup plus ouvert que celui des culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs.

Ils s'étendent verticalement de la 7^e vertèbre cervicale à la 1^{re} vertèbre lombaire.

Si leur seul rapport intrinsèque est le bord postérieur du poumon, qu'ils moulent sans laisser d'espace vide, leurs rapports extrinsèques se font avec la gouttière latéro-vertébrale.

Mais leur dilatation herniaire se faisant vers le médiastin postérieur, et cette dilatation entraînant celle des culs-de-sac de la portion toute postérieure de la plèvre médiastine, nous décrirons rapidement, d'après TESTUT, ce médiastin postérieur, et les rapports qu'affectent toutes les formations pleurales de cette région avec les organes qui la parcourent.

Portion la plus reculée du médiastin, la région médiastinale postérieure comprend le tiers postérieur du mur médio-thoracique.

C'est une cavité contenant des organes, cavité grossièrement prismatique rectangulaire, étendue de C.7 à D.12, et offrant une section horizontale rectangulaire, à grand axe antéro-postérieur, le petit axe étant transversal.

Chaque paroi a donc la forme d'un rectangle.

La paroi postérieure, ou dorso-vertébrale, est représentée par le cylindre des corps vertébraux, empilés les uns sur les autres par l'intermédiaire de leurs disques. Ce cylindre fait saillie dans le thorax, refoulant légèrement en avant les organes de la région, organes qui se trouvent débordés en arrière par des formations pleurales que nous étudierons plus loin.

Vue de face, après éviscération, cette paroi postérieure a la forme d'un quadrilatère très allongé verticalement, s'étendant, avons-nous dit, de C.7 à D.12.

Latéralement, ses côtés sont indiqués par la ligne des sinus postérieurs des plèvres, avec le long de cette ligne, et en dedans : à droite, la veine grande azygos et le tronc commun des intercostales supérieures droites au-dessus de cette der-

nière ; à gauche, la veine petite azygos et le tronc commun des veines intercostales gauches.

Elle est tapissée par les faisceaux longitudinaux du ligament vertébral antérieur, le canal thoracique, et, transversalement et plus ou moins obliquement, par les intercostales aortiques, les gauches n'appartenant au médiastin postérieur que par leur portion initiale.

La paroi antérieure est constituée par la face postérieure des organes contenus dans le médiastin antérieur. Ce sont : en bas, le péricarde, et au-dessus de lui les gros vaisseaux naissant de la base du cœur.

Les parois latérales sont formées par les portions des plèvres médiastines droite et gauche situées en arrière du hile du poumon.

La paroi inférieure se compose des faisceaux diaphragmatiques qui vont constituer les piliers du muscle en s'insérant sur la colonne lombaire ; très oblique en bas et en arrière, cette paroi forme avec la colonne vertébrale un sinus profond ouvert en haut et en avant. Elle est perforée par l'œsophage, l'aorte, les veines azygos, le canal thoracique, et le sympathique.

La paroi supérieure fait défaut, et les tractus fibro-musculaires (très variables dans leur développement et suivant les individus) qui forment l'appareil suspenseur de la plèvre ne constituent nullement une paroi, et ne sont pas un obstacle aux dilatations herniaires de la plèvre apicale.

C'est à l'intérieur de ce prisme que sont logés, descendant verticalement : l'œsophage à droite, flanqué en dehors du pneumogastrique droit, et en rapport en arrière avec la grande veine azygos ; l'aorte à gauche, ayant en avant d'elle et un peu sur sa droite le pneumogastrique gauche.

En avant de l'œsophage, et le débordant à droite, la trachée qui se divise bientôt en ses bronches, pour pénétrer le hile du poumon. Ceci dans la partie toute supérieure de la région.

La portion postérieure de la plèvre médiastine droite va s'insinuer entre ces organes, et en particulier entre le tronc de la veine grande azygos et l'œsophage, et ainsi se formeront

les culs-de-sac pleuraux secondaires, rétro et pré-œsophagiens.

De même, la portion postérieure de la plèvre médiastine gauche, s'insinuant entre l'œsophage et l'aorte, va créer un cul-de-sac inter-aortico-œsophagien.

Mais tandis qu'au niveau de la région sus-bronchique de l'œsophage ces culs-de-sac sont inexistants, ou du moins très peu marqués, ils s'accroissent à mesure que l'on se rapproche du diaphragme, et les droits plus que les gauches, de telle sorte que, vers la 9^e vertèbre dorsale, le cul-de-sac inter-azygo-œsophagien passe devant l'aorte thoracique, entre elle et l'œsophage, et se prolonge de manière à venir presque au contact du cul-de-sac gauche inter-aortico-œsophagien.

Cela surtout dans les cas où ces culs-de-sac sont le mieux accusés.

Ces trois culs-de-sac se terminent au diaphragme, sur lequel reposent leurs bases, parties les plus profondes de leur étendue.

Leurs portions sous-bronchiques forment donc, en projection, des triangles à sommet supérieur et base inférieure, diaphragmatique, dont le plus étendu, c'est-à-dire ayant la plus grande aire de projection, correspond à la partie inférieure du cul-de-sac inter-azygo-œsophagien.

QUÉNU, FARABŒUF et HARTMANN ont attiré l'attention, dès 1891, sur le fait que ce cul-de-sac déborde sur la gauche la ligne médiane.

C'est lui qui, distendu par le liquide contenu dans la cavité pleurale, formé au cours des inflammations de la séreuse, se projette sur la paroi postérieure de l'hémi-thorax gauche, selon une zone para-vertébrale triangulaire de matité (Triangle de Grocco).

Ajoutons que les culs-de-sac rétro-œsophagiens droit et gauche sont unis par une lame celluleuse élastique, qui contourne l'aorte par en avant, et passe derrière l'œsophage : c'est le ligament inter-pleural de Morosow.

Quant aux culs-de-sac pleuraux pré-œsophagiens, peu développés, surtout à gauche, ils s'insinuent entre le péricarde,

l'œsophage et le diaphragme, mais n'entrent jamais en contact et ne forment jamais de sinus comparables par leur profondeur avec ceux précédemment décrits.

Le médiastin postérieur, tout comme l'antérieur, est une paroi molle, dépressible, constituée par des organes mous et mobiles, fixés peu solidement par un tissu cellulaire lâche et élastique, et particulièrement peu résistant au niveau de la face antérieure de la colonne vertébrale, où il constitue l'espace paravertébral de Henke. Cet espace est une voie presque ouverte aux dilatations herniaires des culs-de-sac pleuraux, dilatations dépendant soit de l'abondance d'un épanchement pleural (rôle de la pression de l'air insufflé dans la cavité pleurale au cours du pneumothorax thérapeutique), et amorcées physiologiquement par l'existence des culs-de-sac pleuraux, lesquels s'avancent, tels des caps, dans ce tissu friable.

Nous soulignons donc tout l'intérêt que présente la connaissance exacte de cette topographie des culs-de-sac médiastinaux antérieurs et postérieurs, pour l'appréciation exacte de l'existence, de la situation, de l'étendue et du volume de leurs dilatations herniaires au cours du pneumothorax thérapeutique.

Variations physiologiques de la topographie de ces culs-de-sac (fig. 3).

Variables suivant les individus, les anomalies congénitales des culs-de-sac pleuraux médiastinaux sont fréquentes.

Pour les culs-de-sac antérieurs, TANJA, cité par A. NICOLAS, a observé les formes extrêmes suivantes :

1^o La plèvre droite s'étend aussi peu que possible vers la gauche ; sa limite supérieure correspond au cartilage de la 1^{re} côte droite ; de là, elle suit le sternum en restant toujours à droite.

2^o La plèvre droite s'étend aussi loin que possible vers la gauche, traverse obliquement en haut le manche du sternum,

puis se recourbe en bas et longe le bord gauche du sternum jusqu'à la base de l'appendice xyphoïde.

3^o La plèvre gauche n'atteint pas le bord gauche du sternum.

4^o La plèvre gauche vient se placer le long du bord droit du sternum.

5^o Enfin, quelle que soit la disposition des deux plèvres par rapport au sternum, l'intervalle qui sépare leurs lignes de réflexion costo-médiastinales peut être plus ou moins large.

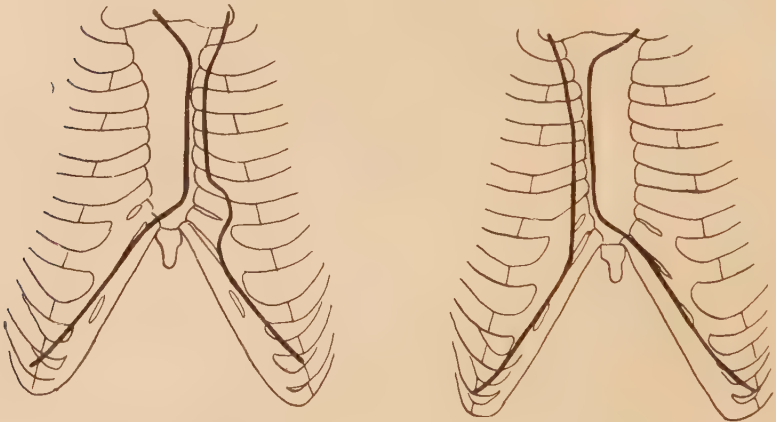


FIG. 3. — Maximum des variations des culs-de-sac pleuraux médiastinaux antérieurs
(d'après Tanja, *in* Poirier).

Quant aux variations de la topographie des culs-de-sac postérieurs, moins étudiées, elles se réduisent à une plus ou moins grande profondeur des sinus. CHARPY dit à ce sujet : « Il ne faut pas croire que ces culs-de-sac se retrouvent sur toutes les coupes et sur tous les sujets. Le plus constant est le rétro-œsophagien droit. En général, à partir de la 7^e vertèbre dorsale, on voit l'œsophage entouré, sur sa face postérieure et son bord droit, par une gouttière de la plèvre médiastine qui, lorsqu'elle est bien prononcée, sépare le conduit d'avec l'azygos en arrière, et même d'avec l'aorte à gauche ».

C'est dire que ce cul-de-sac inter-azygo-œsophagien droit

franchit la ligne médiane. C'est donc bien lui qui, rempli et distendu par le liquide pleurétique au cours des épanchements pleuraux, se projette suivant le triangle de matité décrit par GROCCO.

Il est bien évident qu'un épanchement gazeux sous pression (et la pression de l'air d'un pneumothorax thérapeutique est toujours nécessairement supérieure à celle d'une cavité pleurale vide) pourra lui aussi distendre ce cul-de-sac, amorçant ainsi une hernie médiastinale postérieure.

Remarquons tout de suite la prudence avec laquelle il faut parler de hernie de la portion sous-bronchique du cul-de-sac postérieur : ce cul-de-sac (surtout l'inter-azygo-œsophagien), peut normalement, avant toute insufflation (et par conséquent toute dilatation pathologique), dépasser la ligne médiane : il n'y aura hernie que si l'on peut mettre en évidence des signes (d'ordre radiologique) de distension du sinus.

* * *

De l'étude anatomique des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, nous pouvons dès à présent dégager quelques faits importants, qui jouent un rôle certain dans la pathogénie des hernies du médiastin.

Il existe dans le médiastin des points anatomiquement faibles :

a) Un point antérieur, circonscrit : en haut par le ligament sterno-péricardique supérieur et la faux de la mammaire interne, en bas par le ligament xypho-péricardique, en arrière par le péricarde, en avant par le sternum. Cet espace a, de profil, la forme d'un ovale allongé, dont le grand axe est oblique en bas et en avant, et parallèle au plan du sternum.

Cet espace est rendu libre par l'atrophie du thymus, et les vestiges graisseux de cet organe ne constituent pas un obstacle à la migration de l'autre côté d'un des culs-de-sac costo-médiastinaux antérieurs, migration déjà amorcée physiologiquement chez certains sujets par la plus grande profondeur de

ce sinus, qui déborde alors congénitalement le bord opposé du sternum.

b) Un point faible postérieur : l'espace pré-vertébral de Henke, situé entre l'œsophage et la colonne vertébrale, espace dans lequel s'avance physiologiquement la partie inférieure des culs-de-sac rétro-œsophagiens (et surtout la partie inférieure du cul-de-sac inter-azygo-œsophagien), qui, dans leur maximum de développement, se trouvent congénitalement de l'autre côté de l'axe vertébral, prêts à se remplir et à se laisser dilater soit par le liquide d'une pleurésie avec épanchement, soit par le gaz d'un pneumothorax thérapeutique.

c) Enfin, notre observation II révèle la possibilité de hernies de la portion supérieure du cul-de-sac médiastinal postérieur, où existe peut-être un point faible congénital.

DÉFINITION ET HISTORIQUE

La déformation de la plèvre connue sous le terme universel de « hernie du médiastin » a été diversement dénommée par les nombreux auteurs qui se sont intéressés à son étude.

Si FLEISCHNER emploie la mauvaise appellation de « pneumothorax médiastinal », dont s'est aussi servi RIST en 1913 ; si EPIPHANIO parle « d'ectopie médiastinale », si EBER cite des cas de « pneumatocèles médiastino-pleurales », si d'autres encore la définissent comme une « pneumatocèle de dislocation médiastino-pleurale », ou parlent de « protension médiastinale », etc... il nous semble que la définition que le professeur E. SERGENT a proposée est la plus correcte, étant la plus descriptive.

Aussi définirons-nous la hernie du médiastin comme étant une distension gazeuse du cul-de-sac pleural rétro-sternal lorsqu'elle siège en avant, et comme une distension gazeuse de la portion sous-bronchique ou sus-bronchique des culs-de-sac pleuraux inter-azygo et inter-aortico-œsophagiens lorsqu'elle siège en arrière.

Si l'on n'a publié en effet à ce jour que des hernies pleuro-médiastinales siégeant au niveau du cul-de-sac antérieur ou de la partie inférieure du cul-de-sac postérieur, il nous semble cependant que, dans notre observation II (fig. 8), on puisse parler de hernie postéro-supérieure, c'est-à-dire de dilatation gazeuse de la portion supérieure du cul-de-sac médiastinal inter-azygo-œsophagien. C'est croyons-nous, le premier cas signalé à ce jour.

Mais dans la suite, et pour abrégé, nous utiliserons les termes de hernie du médiastin.

Signalée dès 1911 par BRAUER et SPENGLER, décrite avec précision en 1919 par STILVERMANN et ROSENBLATT, SAYAGO en rapporte deux cas en 1922.

A partir de cette date, les auteurs en publient des observations de plus en plus nombreuses et complètes, et cela dans tous les pays.

En 1924, DUMAREST et BRETTE font paraître un excellent article sur la question dans la *Revue de la Tuberculose*, dans lequel ils étudient l'étiologie, la pathogénie, le pronostic et l'aspect radiologique de la lésion.

EPIPHANIO, en 1922, précisait déjà les images scopiques et graphiques. COLBERT, en 1925, en publie des cas.

1926 voit les travaux d'ÆKONOMOPOULO, de PEARSON, de PARODI, de BERNOU, de BERNARD, VALTIS et FARRET, de DURAND, d'EBER, qui reprend les études expérimentales de NITSCH (1910) sur les plèvres médiastines.

FARRET à l'inspiration de BERNARD, VEYRON DE LA MOU-NEIRE à l'inspiration du professeur SERGENT, en font le sujet de leur thèse, à Paris, tandis que CAMELAT soutient la sienne à Toulouse, sur le même sujet et la même année.

SERGENT et DURAND, en 1927, en font une étude clinique dans le *Paris Médical*, et la même année paraissent les communications de nombreux auteurs, dont on retrouvera les titres dans l'index bibliographique qui suit notre travail.

Mais tandis que la totalité de ces auteurs rapportent et étudient des cas de distension gazeuse du cul-de-sac pleural rétro-sternal, LOCATELLI (en 1929) présente un cas de hernie postérieure droite.

Depuis, d'autres cas de hernies postérieures ont été publiés, et parmi eux celui de notre maître le Dr PRUVOST, qui, appliquant à ses malades porteurs de la lésion la méthode d'examen radiologique en position horizontale (méthode dont il avait ébauché la technique en 1933), arrive, en combinant avec elle l'injection intra-pleurale de lipiodol, à établir avec certitude le diagnostic topographique de ces hernies, et à

mettre en évidence une hernie de la portion sus-bronchique du cul-de-sac postérieur droit.

En août 1933, GRANDGÉRARD et WEBER, de Nancy, font une étude anatomique, clinique et radiologique des hernies du médiastin survenant au cours du pneumothorax thérapeutique, étude à notre sens incomplète, puisqu'ils négligent l'exploration lipiodolée.

La même année, STÉPHANI et KIRSCH présentent une étude des hernies médiastinales sans rapport avec le pneumothorax thérapeutique, étude qui vient après celle de G. DERSCHIED et P. TOUSSAINT, publiée en 1932 dans les *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*.

Enfin, au moment où nous rédigeons notre thèse, TRIBOULET et LECŒUR, dans les colonnes de la *Presse médicale*, faisaient paraître un essai sur la pathogénie de ces hernies.

* * *

Si nous admettons la définition donnée par le professeur SERGENT, nous ne considérerons pas comme étant de véritables hernies du médiastin les déformations du sinus pleuro-médiastinal antérieur constatées par STÉPHANI et KIRSCH, DERSCHIED et TOUSSAINT.

STÉPHANI et KIRSCH, pratiquant des examens radiographiques suivant un procédé spécial (emploi de rayons très durs pendant un temps très court, et conjointement avec un antidiffuseur rotatif), arrivent à faire apparaître, sous certaines incidences, l'image des culs-de-sac rétro-sternaux normaux.

Dans une série de leurs clichés, ils ont constaté une ectopie de l'un de ces sinus, lequel est franchement situé dans l'hémi-thorax opposé. Cette ectopie est tellement prononcée dans le cas de DERSCHIED et TOUSSAINT, que ces auteurs, voulant créer un pneumothorax thérapeutique gauche, enfoncent le trocart sur la ligne axillaire antérieure gauche, et constatent radiologiquement, après examen lipiodolé, qu'ils ont insufflé

la cavité pleurale droite : le cul-de-sac pleural médiastinal antérieur droit, attiré par des lésions fibreuses visibles dans le champ pulmonaire gauche, avait largement franchi la ligne médiane, et atteignait en projection la ligne axillaire antérieure gauche, qu'il avait même légèrement franchie.

Il y a donc dans ces cas ectopie du sinus, mais non à proprement parler hernie, car le sinus n'est pas distendu, ni par un gaz, ni par un liquide.

Nous insisterons plus loin, au chapitre de la pathogénie, sur l'interprétation que les deux auteurs donnent de ce fait.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les hernies du médiastin, et surtout les hernies des culs-de-sac pleuraux médiastinaux antérieurs, considérées dès le début de leur étude comme une chose rare, sont reconnues aujourd'hui comme un incident fréquent au cours du pneumothorax thérapeutique.

C'est en effet au cours de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire qu'on les rencontre le plus souvent, et 17 à 27 % des pneumothorax thérapeutiques — selon les divers auteurs — se compliquent de hernies médiastinales.

La hernie des culs-de-sac postérieurs semble de beaucoup la plus rare, et nous ne connaissons que les cas publiés par LOCATELLI et notre maître le D^r PRUVOST.

Est-ce à dire qu'il n'y a de hernie qu'au cours du pneumothorax thérapeutique ?

Non, et on a rapporté des cas typiques survenus à l'occasion de pneumothorax spontanés, parmi lesquels ceux d'AVEZZU et FRUGONI, de GUERRICHIO, etc... et celui très curieux observé par HEISE et TRUDEAU, où un pneumothorax spontané compliqué de hernie fut le premier symptôme d'un mésothéliome pleural.

Mais nous ne connaissons pas la statistique de cette variété étiologique, et il semble bien que les hernies du médiastin n'aient été décrites et bien étudiées qu'à partir du moment où la méthode de FORLANINI s'est répandue, et quand on a suivi systématiquement à l'écran fluorescent les effets des insufflations intra-pleurales.

Nous verrons du reste plus loin que la symptomatologie clinique de cette lésion est à peu près nulle dans la presque tota-

•

lité des cas, et que seule la pratique des examens radiologiques a pu attirer l'attention sur cette question.

Il ne semble pas non plus que les hernies antérieures aient été observées au cours des épanchements liquidien de la plèvre, tandis que GROCCO avait décrit depuis longtemps son triangle para-vertébral de matité, triangle correspondant bien à la dilatation de la portion inférieure des culs-de-sac médiastinaux postérieurs, que nous considérons comme une hernie par distension liquidienne.

Mais, répétons-le, c'est avant tout au cours du pneumothorax thérapeutique que l'on a pu observer ces distensions gazeuses des culs-de-sac pleuraux médiastinaux.

On les rencontre en règle chez des sujets jeunes, ayant rarement dépassé la trentaine : DUMAREST et BRETTE, sur 5 cas, en relèvent 4 chez des adolescents de 16 à 18 ans, un seul à l'âge de 30 ans ; un malade de LOCATELLI a 18 ans ; 5 cas de EBER se produisent entre 19 et 23 ans. Les 6 malades dont nous rapportons les observations sont respectivement âgés de 29 ans, 5 ans, 25 ans, 16 ans et 26 ans.

Le professeur SERGENT admet les mêmes limites d'âge.

Si, au moment où FARRET écrivait sa thèse, la statistique semblait indiquer une prédominance chez le sexe féminin, il paraît aujourd'hui que la hernie médiastinale est aussi fréquente chez la femme que chez l'homme (deux hommes adultes, un enfant, trois femmes dans nos 6 cas).

Cependant, il semble que la hernie est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune, de même que les lésions qui ont exigé l'institution du pneumothorax, la plèvre n'ayant pas encore réagi à l'infection par un épaissement scléreux ou des adhérences.

Il n'y a pas de fréquence particulière pour une des plèvres. Si DUMAREST et BRETTE n'ont observé la hernie qu'au cours de pneumothorax gauches, de même que STILVERMANN, SAYAGO rapporte un cas au cours d'insufflations droites, EBER en cite 5 cas, les auteurs se partagent, et SERGENT et DURAND trouvent une fréquence à peu près égale pour les deux côtés.

Ce qui n'est pas en faveur de l'opinion soutenue par GRAND-GÉRARD et WEBER, qui pensent que le fait, pour le cul-de-sac médiastinal antérieur droit, de recouvrir par en avant le gauche, est une cause anatomiquement prédisposante à la distension herniaire de ce cul-de-sac. Cependant, nos observations se rapportent toutes à des hernies des sinus droits. Il ne faut pas oublier que les lésions entraînant le pneumothorax thérapeutique siègent avec prédilection au niveau du sommet du poumon droit.

A quel moment apparaît la hernie ? Précocement, dans la grande majorité des cas.

« Dès que le pneumothorax est complètement installé », disent DUMAREST et BRETTE, qui cependant rapportent une observation où la hernie est apparue tardivement, à la suite d'une surpression intra-pleurale consécutive à une forte réaction liquidienne.

Le professeur SERGENT pense que l'on doit apprécier son époque d'apparition non par l'évaluation du temps écoulé depuis la première insufflation, mais bien par rapport au nombre de ces insufflations.

Citons ses chiffres ; sur 11 cas, la hernie est apparue :

1 fois à la		2 ^e insufflation	
1	—	4 ^e	—
2	—	6 ^e	—
1	—	7 ^e	—
2	—	8 ^e	—
1	—	12 ^e	—
1	—	13 ^e	—

Il est évident que le régime des insufflations retentit sur leur intervalle.

Dans deux cas de STILVERMANN et ROSENBLATT, la hernie apparaît au 4^e et au 8^e mois du traitement ; dans un cas de SAYAGO, c'est au 5^e mois ; au 6^e mois dans le cas de DURAND ; dans les 3 cas de la thèse de FARRET, on note 6 mois, 2 mois et un an après la création du pneumothorax.

Si EBER a noté dans tous ses cas une très grande précocité, si DUMAREST et BRETTE ont constaté une hernie antérieure quelques heures après la 1^{re} insufflation, nous notons cependant une apparition tardive chez nos trois premiers malades ; chez la quatrième, la hernie apparaît assez précocement, et très vite chez M. L... René (obs. V) et J... Marie-Louise (obs. VII).

S... Maurice est porteur d'un pneumothorax créé le 20 septembre 1932, et on constate la hernie en juin 1933.

L... Jacques est insufflé depuis février 1932, et la hernie n'est constatée qu'en décembre de la même année.

M^{me} C... a son pneumothorax créé en novembre 1931, et la hernie n'apparaît qu'en septembre 1932.

M^{lle} M... a son pneumothorax créé en juillet 1933, et on note une hernie en octobre suivant.

M. L... est insufflé en décembre 1934, et la hernie survient fin janvier 1935.

M^{lle} J... est insufflée le 20 novembre 1934, et la hernie se manifeste en février 1935.

Il est vrai qu'il faut faire intervenir la notion de « date de constatation », qui peut être plus tardive que la date d'apparition : la hernie au début peut être méconnue, et ne se manifester à l'observateur que lorsqu'elle a atteint un certain volume et une plus grande netteté. Nous dirons en passant tout l'intérêt que présentera la lipiodo-exploration de la plèvre pour faire le diagnostic précoce de la lésion, dans les cas douteux.

On peut donc en conclure que, s'il est des hernies excessivement précoces, la majorité ne se révèlent nettement à l'écran que quelques mois après la création du pneumothorax, et qu'il n'y a pas de loi générale régissant la formation des hernies du médiastin : on se trouve chaque fois en présence d'un cas clinique particulier.

Cependant, il est permis de penser que la hernie, si elle doit

se former, apparaîtra d'autant plus précocement que le pneumothorax est plus complet, et a été institué pour des lésions pulmonaires jeunes, chez des malades jeunes, n'ayant pas eu le temps de faire des réactions pleurales fibreuses ou liquidiennes.

* * *

Quel rôle faut-il faire jouer à la pression endo-pleurale dans la pathogénie de la dilatation herniaire des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, et quels sont les facteurs prédisposants ?

Nous entrons dans l'étude de la pathogénie de la lésion, et comme pour toute pathogénie les opinions des différents auteurs varient, peut-être parce que chacun veut donner une explication d'un caractère très général, et convenant à tous les cas.

On a beaucoup discuté sur la valeur de la pression intra-pleurale à la fin des insufflations.

Bien que GRANDGÉRARD et WEBER disent avoir toujours trouvé une pression positive, aussi bien par ponction du sac hernié que par ponction de la cavité pleurale principale ; bien que LOCATELLI pense que dans la majorité des cas la hernie se produit par compression (hyperpression intra-pleurale, alors que le médiastin est fixé et que le poumon, déjà comprimé ou rigide, ne peut ultérieurement se retirer) ; DUMAREST et BRETTE constatent des hernies avec un régime de pressions négatives voisines de zéro, ou de pressions égales à zéro, ou très peu positives, et SERGENT et DURAND trouvent dans tous leurs cas une pression négative ou nulle, dans un seul cas la hernie coexistant avec une pression de $+ 2$.

Si dans notre observation N° I la pression est de $+ 8$, $+ 10$, dans notre seconde par contre elle est négative, dans la troisième elle dépasse de très peu la pression atmosphérique ; pour rester négative dans nos trois autres cas. Nous insisterons d'ailleurs sur le fait que, dans nos deux cas à pression positive, le collapsus était très incomplet, du fait d'adhérences pleurales.

La question paraît donc bien complexe et le rôle des pressions intra-pleurales bien indéfini si l'on constate que le volume des hernies ne paraît pas directement en rapport avec cette pression endo-pleurale : il n'y a pas de loi de proportionnalité, et on a pu observer des hernies volumineuses avec des pressions négatives, et inversement.

Il faut donc chercher autre part, dans un ensemble d'autres faits, l'explication de la formation des hernies du médiastin.

Nous allons donc passer en revue les opinions émises jusqu'à ce jour, et essayer d'en dégager quelque clarté.

* * *

En 1910, G. NITCH, étudiant l'anatomie du médiastin, décrit deux points faibles à cette région, points faibles dont nous avons, dans un chapitre précédent, donné la situation, à savoir :

- un antérieur et supérieur, correspondant à l'espace laissé libre par l'atrophie du thymus ;
- un postéro-inférieur, correspondant à l'espace cellulaire pré-vertébral de Hencke, espace dans lequel s'engagent les portions sous-bronchiques des culs-de-sac inter-aortico et inter-azygo-œsophagiens.

Reprenant les expériences cadavériques faites par BADUEL et SICILIANO en 1904, et en insufflant sous pression de l'air dans la cavité pleurale, il avait observé de l'autre côté, aux endroits faibles signalés par lui, un refoulement prononcé des culs-de-sac médiastinaux antérieurs et postérieurs.

Il en avait déduit expérimentalement la possibilité de hernies de ces sinus, et expliqué, pour le cul-de-sac postérieur droit, l'apparition de l'aire para-vertébrale de matité décrite par GROCCO au cours des épanchements pleuraux.

Après lui, DUMAREST et BRETTE admettent qu'il existe une cause prédisposante d'ordre anatomique, mais pensent qu'il faut de plus que l'intégrité de la plèvre soit réelle, et qu'une

grande élasticité de la séreuse est une condition indispensable. Ils pensent encore que le fait, pour le pneumothorax, de siéger à gauche, est un facteur prédisposant (avec le recul, nous avons vu que la fréquence est à peu près égale à droite et à gauche).

EBER, en 1926, discutant le rôle pathogénique des pressions positives, nie leur influence, car il a trouvé des pressions également négatives dans la cavité pleurale et dans la pneumato-cèle. Mais il admet que la toux, les expirations forcées, et toutes les causes capables d'accroître temporairement la pression endo-pleurale, de la « positiver » passagèrement, font en quelque sorte donner par l'air intra-pleural comme un coup de bélier sur le fond des sinus, coup de bélier se traduisant par un gonflement localisé transitoire de ces sinus, mais ne pouvant aboutir à la création d'une dilatation permanente.

Il fait jouer le premier rôle à l'aspiration exercée par l'hémithorax sain, et parle de « pneumato-cèle de traction par aspiration intra-thoracique controlatérale ».

LOCATELLI invoque d'une part un facteur anatomique congénital : la fixation insuffisante du sac pleural à la paroi (pour les hernies antérieures), conjointement à l'élasticité exagérée et l'insuffisante résistance du tissu cellulaire médiastinal ; d'autre part il pense que, dans la majorité des cas, l'hypertension pleurale est en cause.

Il généralise la notion de prédisposition congénitale de toutes les hernies, d'autant plus facilement que son malade présentait en même temps : trois hernies des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, des pointes de hernie épigastrique et de hernie pulmonaire, et un élargissement appréciable de la ligne blanche.

Le professeur SERGENT, par contre, nie une prédisposition anatomique normale des culs-de-sac, car dans ce cas la hernie devrait être constante dans tout pneumothorax. Après avoir cependant rappelé les résultats des recherches de NITSCH, il déclare que l'intégrité pleuro-médiastine est indispensable, et étudie le rôle joué par la pression endo-pleurale du côté sain.

En effet, du côté sain, la pression est toujours inférieure à celle de l'air du pneumothorax, et si dans ce dernier existe une pression fortement négative, celle de la cavité pleurale opposée reste encore plus négative : ce qui fait qu'on doit considérer la cavité insufflée comme en déséquilibre obligatoire, et ne juger des pressions intra-pleurales que relativement au côté sain ; c'est une question d'algèbre.

« Nous avons pu nous rendre compte de la réalité de cette interprétation — dit le professeur SERGENT — dans un cas de pneumothorax bilatéral, par insufflation du côté opposé », cas rapporté par BORDET et PARODI à la Société d'Etudes scientifiques de la Tuberculose (1926).

Enfin, SERGENT pense qu'il faut toujours tenir compte de l'état du diaphragme et du médiastin, car ce muscle et cette région ont, par leur plus ou moins grande mobilité, une influence sur la distension du cul-de-sac pleural.

Dans sa thèse, VEYRON DE LA MOUNEYRE admet les idées de SERGENT, et, dans la sienne, FARRET pense que la hernie « est la conséquence vraisemblable d'une hyperpression relative et momentanée du gaz remplissant la plèvre » et que « cette hyperpression relative ne s'accompagne pas généralement de la constatation de pressions intra-pleurales élevées lorsqu'on découvre la hernie ».

Après avoir signalé « qu'une perforation pulmonaire ou un épanchement liquidien abondant peuvent produire cette hyperpression », il ajoute que, « dans quelques cas, il est impossible de déceler le mécanisme exact de la production de la hernie, dans lequel intervient un facteur individuel important ».

En 1929, STÉPHANI et KIRSCH mettent au point une nouvelle technique d'exploration radiographique des culs-de-sac pleuraux antérieurs, qu'ils arrivent à faire apparaître sur des clichés, et cela grâce à l'emploi de rayons très durs et très pénétrants, agissant pendant un temps de pose très court, et combinés avec un antidiffuseur rotatif.

En juin 1933, ces deux auteurs publient une série de radio-

graphies exécutées suivant cette technique, et décrivent des « hernies » des culs-de-sac antérieurs chez des sujets non porteurs de pneumothorax. (Nous avons dit plus haut que nous ne considérons pas ces ectopies des sinus pleuraux comme de véritables hernies, car elles ne correspondent pas à la définition que nous avons adoptée : il n'y a pas dans ces cas de « distension gazeuse du cul-de-sac ».)

Mais le travail de ces auteurs nous paraît très intéressant, car il met en évidence une prédisposition très nette, et leur conclusion est une hypothèse originale et nouvelle.

Ils pensent, en effet, que le plus souvent la hernie est produite par le poumon même dans lequel elle se projette, c'est-à-dire qu'elle est due à la traction exercée sur le sinus par les néoformations pathologiques qui attirent le poumon sain dans le poumon malade. Et les auteurs ajoutent que non seulement ces hernies sans pneumothorax sont fréquentes, mais que dans certains cas elles résistent à la suppression du pneumothorax que l'on crée ultérieurement, et que même elles s'accroissent au fur et à mesure que le pneumothorax est plus poussé.

Donc, pour STÉPHANI et KIRSCH, la traction est la principale cause des hernies du médiastin, puisque cette force peut être assez considérable pour les faire se produire en sens inverse.

Plus récemment, dans une longue étude de la question, GRANDGÉRARD et WEBER, de Nancy, après une nouvelle observation anatomique sur le cadavre, et l'examen de cas cliniques, concluent qu'il existe deux facteurs prédisposants :

- un facteur anatomique : les points faibles antérieur et postérieur décrits par NIRSCH, et, de plus, le fait que l'un des culs-de-sac antérieur recouvre l'autre, le chevauche, ce qui amorcerait la déformation ;
- un facteur mécanique : l'air du pneumothorax, car la pression intra-pleurale, supérieure à la pression atmosphérique, à la fin de l'insufflation, s'exerce sur

le mince et fragile septum médiastinal antérieur, surtout dans l'expiration.

Il rappelle qu'en 1926 L. BERNARD, VALTIS et FARRET, à l'occasion d'un cas clinique, invoquaient un processus de perforation pulmonaire, laquelle s'oblitérerait ultérieurement. Enfin, au moment où nous écrivions notre thèse, F, TRIBOULET et J. LECŒUR faisaient paraître dans la *Presse médicale* un essai sur la pathogénie des hernies du médiastin.

En voici l'analyse.

Les auteurs, pour des raisons anatomiques, distinguent :
d'une part des déplacements en masse du cul-de-sac pleural, surtout du cul-de-sac antérieur, déplacement en masse qu'ils appelleront, comme SERGENT, « distension gazeuse d'un cul-de-sac pleural » ;

d'autre part, des distensions limitées, partielles, auxquelles ils réservent le nom de hernies du médiastin.

La grande cause de ces hernies, « c'est le déséquilibre des pressions intra-thoraciques gauche et droite s'exerçant sur les deux faces du médiastin, la pression la plus forte s'exerçant du côté du pneumothorax ».

Mais c'est l'examen radiologique qui, selon l'origine de ce déséquilibre, doit faire distinguer :

- des hernies à maximum de distension expiratoire,
- des hernies à maximum de distension inspiratoire.

Les premières, les plus fréquemment observées, seraient des hernies « par refoulement », et non par surpression comme on les appelle habituellement. Elles seraient favorisées par l'abaissement du diaphragme et le léger déplacement du médiastin, et leur véritable forme serait réalisée par la hernie survenant à la suite d'une surpression due à un épanchement pleural abandonné à lui-même ; elle ne « pourrait s'observer au cours de pneumothorax régulièrement suivis ».

Les secondes, « hernies par aspiration », ne dépendraient pas directement du pneumothorax, mais seraient dues à la

traction exercée par le poumon opposé à travers les points faibles médiastinaux.

On voit donc que ces auteurs se rapprochent de STÉPHANI et KIRSCH d'une part, de CARDIS et JOANNETTE d'autre part, qui, dès 1929, avaient étudié le rôle du poumon opposé dans la formation de ces hernies.

* * *

Quelle part de vérité revient à chacune de ces opinions, et peut-on en dégager une hypothèse générale ?

Si notre observation N° I semble affirmer les théories de LOCATELLI et de GRANDGÉRARD, la hernie étant apparue à la suite d'insufflations se terminant en pression assez fortement positive, nos observations N^{os} II, IV et VII, où la dilatation rétro-sternale coïncide avec des pressions toujours négatives, se rattache aux cas publiés par EBER et par SERGENT, la troisième de nos observations étant à la limite entre les deux cas précédents.

Si nous considérons le siège de nos hernies, nous les trouvons bien au niveau des zones faibles décrites par NITSCH et par GRANDGÉRARD, et nous admettons, car c'est l'évidence, la prédisposition anatomique du médiastin à se laisser envahir. Notons le siège de notre cas de hernie de la partie supérieure du cul-de-sac postérieur.

Ce point acquis, quels sont les autres éléments à discuter ?

On se trouve en présence de plusieurs facteurs, que nous examinerons conjointement, et qui sont :

- la plèvre insufflée ;
- la plèvre normale, opposée ;
- le poumon opposé ;
- l'air du pneumothorax et sa pression ;
- le médiastin ;
- le contenant, c'est-à-dire les parois thoraciques.

L'état actuel de la plèvre insufflée, c'est-à-dire au moment où l'on commence les insufflations, va jouer un rôle important.

Si cette plèvre est saine, libre, mobile, élastique, les premières bouffées d'air vont la gonfler et appliquer le feuillet pariétal, dans ses portions non fixées congénitalement, sur la paroi médiastinale. Si cette paroi médiastinale comporte des points faibles, comparables à des ouvertures dans un mur, la plèvre va les masquer, comme un rideau tendu devant une porte.

Qu'une pression intra-pleurale légèrement supérieure au tonus, à l'élasticité pleurale, soit réalisée, la plèvre, dans les régions faibles du mur médiastinal, va avoir tendance à franchir les ouvertures, et d'autant plus facilement que cette migration est physiologiquement amorcée : elle va former une pointe de hernie de l'autre côté de ce mur, hernie qui s'accroîtra avec le régime des pressions intra-pleurales. (Le volume de l'air insufflé et celui de la cavité pleurale totale, de même que le degré de collapsus du poumon ne nous intéressent pas, puisque nous ne considérons que la pression.)

Done, dans une plèvre saine et libre, d'élasticité normale, la hernie sera d'autant plus marquée que la pression endo-pleurale sera élevée.

Mais ne faut-il considérer que cette pression du côté insufflé ? Quelle est l'action du côté sain, où existe aussi une plèvre saine, dans laquelle la pression est fortement négative, et qui entoure de son sac un poumon présentant une certaine élasticité.

Si le médiastin était une paroi rigide et étanche, il est évident que les organes qu'il contient n'auraient aucune influence sur les hernies, pour la bonne raison qu'elles n'existeraient pas.

Mais le médiastin est fait d'organes mous, mobiles, animés même, noyés dans un tissu lâche et élastique ; c'est une paroi dont la solidité est très relative, et contre les deux faces droite et gauche desquelles s'exercent à l'état normal deux succions : celles que traduisent les pressions négatives des deux cavités pleurales.

Qu'une de ces succions vienne à être plus intense que l'autre, c'est-à-dire qu'une des pressions intra-pleurales baisse

par rapport à l'autre, et voilà la cloison molle sollicitée d'un côté. Elle ne dévient, bien entendu, que si l'excès de pression sur une de ses faces est supérieur à sa résistance propre. Mais, à travers les points faibles qu'elle présente, la succion pourra s'exercer sur les organes contenus dans l'autre côté, et les culs-de-sac pleuraux sont ces organes.

On voit donc que la rupture de l'équilibre des pressions endo-pleurales, combinée avec la résistance de la cloison médiastinale, joue un rôle dans la pathogénie des hernies du médiastin, et que la résultante de ces deux forces et de celle du tissu pleural (résistance mécanique), agit dans tous les cas.

Ce qui explique la précocité et la fréquence d'apparition des hernies médiastinales lorsque l'on crée un pneumothorax thérapeutique chez un sujet jeune, dont les lésions jeunes ne s'accompagnent d'aucune réaction pleurale, et dont le poumon et la plèvre opposés sont sains. Un léger déséquilibre des pressions intra-thoraciques provoque la lésion qui, par conséquent, apparaît au début d'un régime d'insufflations parfois très négatives, en général toujours au-dessous de zéro.

Dans ces cas, il semble y avoir proportionnalité entre le volume de la hernie et la pression endo-pleurale, et la thérapeutique, qui consiste en la diminution de cette pression, ramène le sinus pleural vers sa place normale.

Mais plus la plèvre est malade, c'est-à-dire épaisse, adhérente, résistante, moins la succion du côté opposé a de pouvoir attractif sur elle ; et, sur son autre face, il faut des tensions élevées pour la voir se hernier.

C'est le cas de la hernie rapportée dans notre observation N° I, et celui de DUMAREST et BRETTE, avec lesquels nous sommes d'accord lorsqu'ils écrivent :

« Quoi qu'il en soit, il y a lieu de différencier, au point de vue pathogénique, cette « hernie tardive », de surpression, de la lésion précoce, qui est la plus commune, et qui est réalisée sans pression positive, chez les sujets jeunes de préférence, et dès les débuts du traitement.

Il est évident encore que ce déséquilibre entre les deux pres-

sions intra-pleurales sera accru lorsque le malade présente des quintes violentes de toux, qui augmenteront transitoirement, mais violemment et subitement, la pression de l'air dans la cavité insufflée, et d'autant plus intensément que le collapsus pulmonaire est plus imparfait, faisant atteindre et dépasser à la paroi sinusale sa limite d'élasticité.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici la question qu'au point de vue état de la plèvre, du médiastin, et régime des pressions.

Les parois des héli-thorax, autres que la paroi costale (qui, elle, est rigide et indéformable par les pressions de l'ordre de grandeur de celles qui nous occupent) sont d'une part le médiastin, dont nous avons exposé le rôle, et le diaphragme. Il nous paraît logique, avec SERGENT, de faire jouer un rôle à la résistance de ce muscle : plus le tonus de la coupole diaphragmatique sera grand, plus le volume maximum de la cavité pleurale sera petit (toutes choses étant égales par ailleurs), et plus une légère surpression relative aura d'effet ectopiant sur le fond des sinus.

Reste enfin à examiner le rôle attribué au poumon opposé.

Nous savons, grâce à STÉPHANI et KIRSCH, qu'avant toute création de pneumothorax thérapeutique on peut observer des ectopies des culs-de-sac médiastinaux antérieurs. Ces auteurs ont de même constaté, au cours d'insufflations ultérieures dans la cavité pleurale opposée, que la hernie ainsi pré-amorcée résiste à la pression de l'air, et même peut s'accroître au cours du traitement. Ce phénomène paradoxal ne peut s'expliquer que par la traction exercée sur le fond du sinus par des bandes fibreuses parcourant le parenchyme de l'autre poumon, et qui attirent le cul-de-sac à travers les points faibles médiastinaux. Ils font, en quelque sorte, jouer un rôle à la rétractilité du poumon opposé, rétractilité qui est une propriété acquise par le poumon pathologique, propriété très différente de l'élasticité physiologique. Il y aurait combinaison de la succion dont nous avons parlé plus haut, et de la traction, la première étant de nature pleurale, la seconde d'origine parenchymateuse.

Cette explication est admise par TRIBOULET et LECŒUR, CARDIS et JOANNETTE, les deux premiers auteurs distinguant cependant des hernies produites uniquement par « refoulement » (c'est-à-dire surpression).

Que l'on soit amené à créer un pneumothorax dans une plèvre ainsi sollicitée, et la hernie se produira rapidement.

* * *

Au total, nous pensons qu'à côté de cas dans lesquels le déséquilibre des pressions intra-thoraciques paraît le grand facteur de hernies (cas parmi lesquels nous différencierons avec DUMAREST et BRETTE la hernie tardive par forte surpression de la hernie précoce avec pressions négatives), il existe toute une série de cas où intervient, conjointement à ce déséquilibre, un effet de traction dû aux lésions siégeant dans le poumon opposé et qui lui confèrent une rétractilité pathologique.

Il est cependant difficile de pouvoir juger la part qui revient dans chaque cas à cette traction, car on ne peut l'évaluer que par l'examen de clichés radiographiques : et une grosse lésion fibreuse, évidente sur le film, peut ne pas paraître jouer un rôle pathogénique dans la formation de la hernie, tandis qu'une fine sclérose, étendue mais pas ou peu nette radiologiquement, peut être à l'origine de la pneumatocèle ou inversement.

Il n'y a donc pas une pathogénie des hernies du médiastin, mais des pathogénies, certes bien étudiées, mais dans l'ensemble desquelles il faut, suivant les cas d'espèce, savoir puiser avec exactitude.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Il semble en théorie que ces poches gazeuses, superficielles, surtout les antérieures, doivent donner cliniquement des symptômes attirant l'attention, et être une cause de gêne et d'incidents pour les malades qui en sont porteurs, symptomatologie d'autant plus accusée que la hernie est plus volumineuse.

Il n'en est cependant pas ainsi dans la presque totalité des cas.

Dans la grande majorité des observations que nous avons étudiées, et dans cinq de nos cas, aucun signe subjectif n'est noté, et la hernie n'a été découverte qu'à l'écran, au cours des examens radioscopiques de contrôle des insufflations. Seule la malade de notre observation N° VII présentait quelque gêne précordiale et une dyspnée légère.

Cependant, certains sujets accusent quelques troubles fonctionnels, qui se résument en des sensations de tiraillements intra-thoraciques, de douleurs précordiales légères, particulièrement marquées à la suite d'efforts respiratoires et de quintes de toux, et qui seraient un signe de plus grande valeur en cas de pneumothorax droit avec hernie à gauche.

VEYRON DE LA MOUNEYRE rapporte dans sa thèse qu'une de ses malades avait une « impression de pesanteur et de tension locale, n'ayant persisté que quelques jours ».

FARRET n'a observé qu'une légère dyspnée d'effort.

Les signes fournis par la palpation, la percussion et l'auscultation devraient théoriquement être ceux d'un épanchement gazeux circonscrit, d'un pneumothorax partiel.

Dans les hernies du cul-de-sac médiastinal antérieur, on.

devrait trouver schématiquement, dans la région para-sternale de l'hémi-thorax opposé, une zone, variable suivant le volume de la pneumatocèle, où les vibrations vocales seraient abolies ou très diminuées, avec sonorité tympanique à limite externe arrondie, et abolition ou affaiblissement du murmure vésiculaire.

Cette zone, en cas de hernie postéro-inférieure, occuperait l'espace triangulaire para-vertébral de Grocco, ce même espace qui est mat en cas de distension liquidienne du cul-de-sac.

Mais ces signes théoriques ne se trouvent en pratique qu'exceptionnellement.

Il faudrait en effet des hernies très volumineuses, ou tout au moins d'une épaisseur antéro-postérieure suffisante : le plus souvent, la lame pneumatique est trop mince.

STILVERMANN et ROSENBLATT signalent cependant la perception du bruit d'airain dans un cas de hernie droite, pendant une percusison métallique sur l'hémi-thorax gauche, en arrière. La transmission sonore était complète, hétéro-latérale.

La contre-épreuve, c'est-à-dire la percussion d'une pièce métallique appliquée sur la paroi postérieure, dans l'aire de projection de la hernie sur cette paroi, restait par contre négative.

DE LA MOUNEYRE a observé un cas semblable. Cette transmission sonore s'explique par le fait que, dans la percussion de l'hémi-thorax gauche sur sa région axillaire, la hernie se présente en général suivant son axe d'épaisseur gazeuse maximum.

Stéthoscopiquement, avec un appareil à petit cône, on pourrait mieux apprécier ces signes, et la phonendoscopie donnerait encore une plus grande vérité.

Le professeur SERGENT a signalé à ce niveau des bruits pleuraux de déplissement, bruits constatés aussi par DUMAREST, qui ajoute : « ...une surpression pleurale ne peut qu'augmenter ces signes et non les faire disparaître ».

Enfin, dans certaines hernies très volumineuses, comme

DUMAREST et BRETTE en ont observé un cas, les signes propres au pneumothorax franchissent la ligne médiane, et sont perçus dans la région pectorale de l'autre côté.

Notre maître le Dr PRUVOST a pu constater, à l'auscultation, des bruits adventices siégeant dans le côté opposé au pneumothorax, bruits qui pouvaient être pris pour un foyer controlatéral. Il signale le fait dans une de ses publications, et met l'observateur en garde contre l'erreur possible.

Pour notre part, chez M^{lle} J... (obs. N° VII), nous avons pu entendre, à l'auscultation, des bruits amphoriques controlatéraux, siégeant dans la région para-sternale gauche, bruits très nets à la toux, et que nous attribuons à la présence de la hernie antérieure, qui par ailleurs ne donnait aucun signe de percussion, et se traduisait du point de vue fonctionnel par une légère dyspnée et une sensation de gêne précordiale.

CORNET a rapporté une observation dans laquelle il signale un souffle et une pectoriloquie amphoriques au niveau de la hernie.

Mais la pauvreté ou l'absence des signes fonctionnels et auscultatoires dans la plupart des cas est admise par les auteurs comme règle générale, et ce n'est qu'à la radioscopie que se fait incidemment le diagnostic.

Ce qui explique qu'avant l'emploi des rayons X on n'ait pas observé, au cours du pneumothorax spontané, la lésion qui fait l'objet de notre thèse, et l'étude clinique de la hernie du médiastin n'a été entreprise qu'après sa découverte à l'écran.

Rappelons cependant que le diagnostic au lit du malade peut être porté avec certitude, au cas où l'examen clinique ferait soupçonner la lésion, par ponction de la zone suspecte : à l'aide d'une aiguille reliée au manomètre de l'appareil à insufflation on trouve alors à ce niveau la même pression que celle qui existe dans la cavité pleurale, que cette dernière soit insufflée dans un but thérapeutique, ou qu'elle soit le siège d'un pneumothorax spontané compliqué de hernie.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Nous arrivons au chapitre le plus important de la question.

Si les manifestations cliniques des hernies du médiastin sont à peu près nulles, elles se révèlent le plus souvent à l'écran avec une netteté et une richesse de signes dont certains auteurs, comme TRIBOULET et LECŒUR, ont pu déduire leur théorie pathogénique, et que d'autres, comme notre maître le Dr PRUVOST et ses élèves, ont su compléter par une technique nouvelle.

Il y a cependant lieu de considérer la différence qui existe entre les hernies antérieures et les hernies postérieures.

Tandis que les premières se diagnostiquent en règle aisément aux rayons, avec les méthodes habituelles d'examen de face et de profil, et sans emploi d'artifices tels que l'injection intra-pleurale de lipiodol, les secondes, par contre, sont à peu près muettes radiologiquement, et leur existence ne se révèle qu'avec l'appui de l'huile opaque.

La hernie des culs-de-sac pleuraux antérieurs apparaît, à l'examen de face, le malade étant debout entre l'écran et l'ampoule, sous forme d'une ligne courbe, foncée, située dans la région para-sternale droite si le pneumothorax siège à gauche, dans la région para-sternale gauche dans le cas inverse (fig. 28. H. A.).

Cette ligne occupe une hauteur variable ; mais, partant en général de la région sous-jacente à l'articulation sterno-claviculaire de même nom que le pneumothorax, elle décrit dans le champ pulmonaire opposé un arc dont la concavité regarde le côté insufflé, et qui va se perdre plus ou moins bas dans l'ombre médiastine.

La flèche de cet arc correspond suivant les cas aux 2^e, 3^e, ou 4^e espaces intercostaux, parfois au 5^e.

L'arc circonscrit avec l'ombre sternale une région en forme de segment de cercle, dans l'aire de laquelle le parenchyme pulmonaire apparaît nettement plus transparent que les régions avoisinantes.

Cette ligne, d'une épaisseur variant de 1 à 3 mm., est animée de mouvements synchrones aux deux temps de la respiration.

Avec TRIBOULET et LECŒUR, on distingue deux cas : dans le premier, la hernie est à maximum de distension expiratoire, c'est-à-dire qu'au temps de l'expiration l'arc se déplace vers le côté sain en même temps qu'il décrit une courbe plus longue et plus accentuée, l'aire du segment de cercle augmentant ; dans le second cas, la plus grande courbure et le maximum de surface de la zone plus claire s'offrent pendant l'expiration.

Ces modifications sont brutales, subites et maxima pendant la toux.

De profil, la hernie se traduit par une zone de plus grande clarté rétro-sternale, contraste bien difficile à interpréter.

Dans les cas de hernie peu accentuée, ou au début, la courbe sombre peut être cachée par l'ombre médiastino-sternale. Une position légèrement oblique du sujet permet de la mettre en évidence, de même que les inspirations et expirations forcées et les efforts de toux.

Conjointement à la hernie, on constate souvent un certain degré de déviation médiastinale, et un plus ou moins grand abaissement du diaphragme.

Enfin, RIST a signalé, dès 1923, en cas de « pneumothorax médiastinal interposé entre le poumon et le cœur » une plus grande amplitude des battements cardiaques, et il en fait un signe de valeur, capable de « déceler l'existence d'un décollement pleural médiastinal, dans les cas où on a de la peine à découvrir sur l'écran les contours d'une collection gazeuse ».

Les hernies postérieures ne sont pratiquement pas visibles à la radioscopie et sur un cliché. En effet, elles devraient en

théorie se projeter, de face, selon un triangle rectangle à grand côté parallèle à la colonne vertébrale (dont l'ombre le masque), à petit côté confondu avec l'ombre du diaphragme, l'hypoténuse seule étant susceptible d'être visible ; en cas de hernie droite, cette hypoténuse se projette sous forme d'une ligne oblique juxta-médiastinale : c'est le cas de LOCATELLI ; mais si la hernie se fait vers l'hémithorax gauche, cette ligne est masquée par l'ombre cardio-vasculaire (obs. N° I, fig. 8, 9, 10). Cependant, dans certains cas (obs. N° V) une zone de plus grande clarté de l'ombre cardiaque, dans sa portion juxta-vertébrale, peut éveiller l'attention (fig. 28, H. P.). De profil, on noterait un éclaircissement de l'espace pré-vertébral dans sa portion inférieure. Quant aux hernies de la portion supérieure du cul-de-sac postérieur (obs. N° II), elles sont radiologiquement muettes au cours des examens ordinaires.

* * *

Or, toutes ces images sont sujettes à des modifications de forme, à des variations de siège, d'aspect, de netteté, qui compliquent l'interprétation des clichés.

Il y a donc intérêt à faire non seulement le diagnostic positif de hernie du médiastin, diagnostic important pour la bonne conduite de la thérapeutique, mais encore à le préciser, à le figurer, à trouver la topographie exacte de la lésion, et à en suivre l'évolution.

L'injection d'huile iodée dans la cavité pleurale répond à ces exigences.

EBER y avait déjà songé, et écrivait en 1926 : « La lipiodolisation de ces pneumatocèles faciliterait leur reproduction sur film, et procurerait des renseignements nouveaux. »

GENEVRIER avait employé le lipiodol pour déterminer les limites de la cavité pleurale dans le pneumothorax, sans avoir en vue de préciser la topographie des culs-de-sac pleuraux médiastinaux.

On peut profiter de la présence dans la plèvre d'une petite

quantité de liquide (formé en cas de réaction pleurale, ce qui est très fréquent au cours du pneumothorax) pour pratiquer ces investigations, et VON MURALT, BALDONI, KOHLER et d'autres auteurs y ont songé.

Mais le liquide pleural se différencie très mal des autres ombres d'un cliché thoracique, en particulier des ombres médiastinales.

Le lipiodol est beaucoup plus opaque, et surtout plus lourd, tombant rapidement aux points déclives des cavités à explorer, et qu'il moule pour ainsi dire.

Il n'est pas toxique, ne provoque que des réactions passagères et sans gravité, et surtout se résorbe lentement. Restant parfois des mois dans la cavité pleurale, où il se fixe, il fait en quelque sorte fonction d'index permanent, et permet de suivre l'évolution de la hernie.

Déjà, avec HENRION, notre Maître le Dr PRUVOST avait souligné, en janvier 1933, tout l'intérêt que présentaient les examens radiologiques de la plèvre et du poumon, le sujet étant dans la position horizontale, tant pour mettre en évidence les détails de la texture pleurale normale et pathologique, que pour explorer le poumon lui-même, ou la mobilité médiastinale.

C'est par l'emploi combiné du lipiodol et de la position horizontale que le Dr PRUVOST est arrivé à obtenir les clichés qui illustrent notre travail, et qu'il a aimablement mis à notre disposition. Nous y ajouterons quatre cas nouveaux d'exploration lipiodolée des culs-de-sac pleuraux médiastinaux, herniés ou non.

Nous résumerons d'abord la technique de ces examens, qui doivent être pratiqués dans la même séance, suivant un certain rythme, pour ne pas trop fatiguer le malade à qui l'on fait prendre des positions fatigantes, et aussi pour ne pas que le lipiodol s'épande en maints endroits, ce qui retentirait sur la clarté des clichés ; le lipiodol doit se concentrer uniquement aux endroits que l'on veut explorer.

Il faut nécessairement pouvoir disposer de deux postes

radiologiques : un à ampoule verticalement mobile, un à ampoule maniable horizontalement, réunis dans le même local ; ou mieux un seul poste à table à horizontalité variable, et à ampoule mobile dans les deux azimuts.

Exploration radiologique des culs-de-sac pleuraux médiastinaux à l'aide du lipiodol.

1^o Examen de face et de profil, le malade étant dans la station verticale.

On commencera toujours par faire un examen radioscopique préliminaire, avant l'injection intra-pleurale de lipiodol, tant en position frontale qu'en position oblique ou de profil, cela afin d'évaluer avec rigueur l'étendue du décollement pulmonaire, et de pouvoir choisir la zone propice où l'on va injecter l'huile opaque. On évitera ainsi l'injection de lipiodol dans des portions de plèvre cloisonnées, ou dans des régions où le poumon n'est pas décollé, ou bien encore dans la paroi thoracique.

On aura la certitude de se trouver dans la grande cavité pleurale en ponctionnant la paroi à l'aide d'une aiguille reliée à un appareil à insufflation : la lecture de la pression intra-pleurale sur le manomètre sera alors un test absolu. Ceci est indispensable en cas de pneumothorax partiel, ou mal visible à l'écran.

Puis on injectera lentement, à la seringue, et par le canal de cette aiguille laissée en place, 5 à 10 cm³ d'huile iodée, préalablement portée à la température du malade.

On retirera l'aiguille, et on attendra quelques instants avant de pratiquer un premier examen le malade étant de face, debout, entre l'ampoule située en arrière et l'écran placé au-devant de lui. On fixera l'image radioscopique observée sur la plaque sensible.

On placera ensuite le sujet de profil, ampoule du côté sain et écran du côté malade. On tirera un autre cliché.

Par ces examens dans les positions habituelles, on se fait

déjà une idée générale sur la topographie de la hernie, et s'il existe une distension gazeuse antérieure, le cul-de-sac rétro-sternal peut parfois retenir le lipiodol (obs. N^{os} II et III, fig. 16, 20) et montrer la limite inférieure de la poche herniée, souvent peu visible dans la région cardiaque, ainsi que les détails de sa structure (bi-lobée dans le cas de la fig. 16).

L'examen de profil, debout, fait la preuve du siège antérieur de la pneumatocèle (fig. 16).

Mais cependant, dans de nombreux cas, cette exploration ne donne que peu ou pas de renseignements, et pour plus de précision tant dans le diagnostic positif que dans les détails de forme, de volume et de siège, on fera prendre au sujet les différentes positions suivantes :

2^o *Examen, de face, du cul-de-sac antérieur, le malade étant dans le décubitus latéral sur le côté sain.*

On se sert de l'appareil à ampoule mobile verticalement. On dispose au-devant une table à horizontalité variable, ce qui est le mieux. (Sinon, on pourra faire varier la position du sujet en soulevant certaines régions à l'aide de coussins.)

1^{er} TEMPS (fig. 4). — La table étant fixée dans la position horizontale, on y fait coucher le sujet dans le décubitus ventral. Il gardera cette position pendant quelques minutes, ce qui a pour but d'accumuler l'huile opaque dans la gouttière formée par la paroi antérieure du thorax.

Puis, peu à peu, on fera mettre le malade dans le décubitus latéral, de telle manière qu'il se trouve, à la fin du mouvement, couché sur le côté sain.

Le thorax du malade, au cours de cette manœuvre plus longue à décrire qu'à saisir, pivote donc horizontalement autour d'un axe qui est figuré par la ligne axillaire du côté sain, cependant que le lipiodol s'écoule en suivant la pente de plus en plus accentuée de sa paroi antérieure, et ne peut qu'aller s'accumuler dans le cul-de-sac pleural médiastinal antérieur, dont il occupera dès lors les parties les plus déclives, c'est-à-dire le fond de la hernie (fig. 10 et 26).

Sur l'écran, placé au-devant du sujet, le lipiodol tracera le contour du sinus, ou mieux une plus ou moins grande étendue de ce contour, suivant la profondeur de la hernie et la quantité de lipiodol injectée.

On fixera l'image sur une nouvelle plaque. Pour explorer

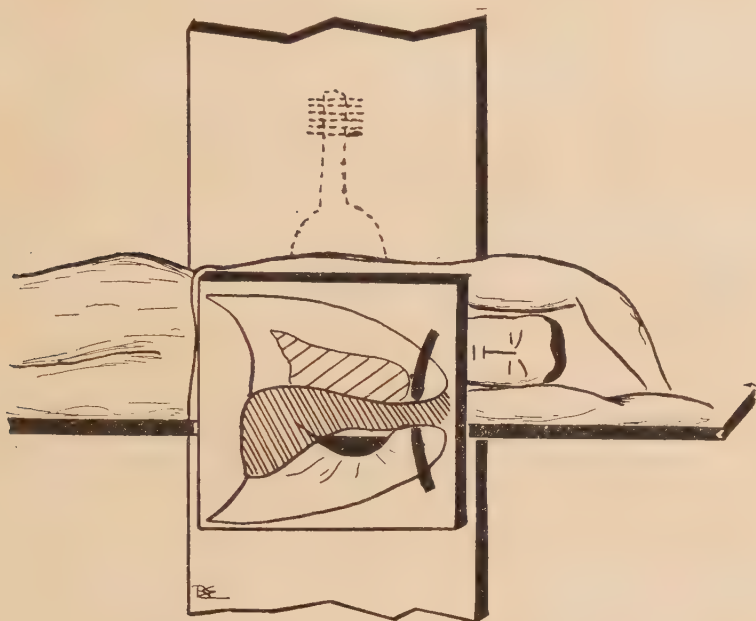


FIG. 4. — Malade dans le décubitus latéral horizontal, couché sur le côté sain, ampoule en arrière et écran en avant. Le lipiodol s'accumule dans la partie moyenne de la hernie antérieure (*Examen de face*).

les autres portions du sinus pleural ectopié, on pratiquera ensuite les deux manœuvres suivantes :

2^e TEMPS (fig. 5). — Le malade conservant la même position, on l'incline dans un plan perpendiculaire au sol, grâce à la table à horizontalité variable, ou en surélevant la partie inférieure du thorax avec des coussins.

La portion déclive du cul-de-sac ou de la poche herniaire n'est plus la même : le lipiodol s'accumule dans la partie supérieure, sterno-claviculaire, du cul-de-sac pleural, qui était

tout à l'heure à un niveau supérieur. On obtient donc l'image de cette partie de la hernie, image dont on prend un cliché.

En exagérant encore cette position, on arriverait de même

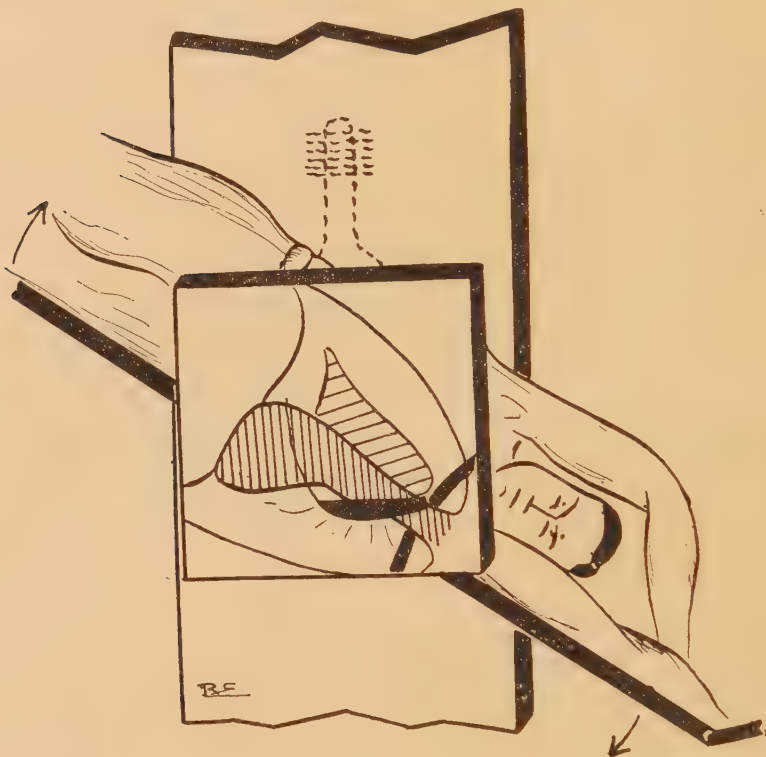


FIG. 5. — Malade dans le décubitus latéral sur le côté sain ; la partie inférieure du thorax est la plus basse, et le lipiodol s'accumule dans la portion inférieure de la hernie antérieure, devenue déclive à présent (*Examen de face*).

(Ampoule en arrière, écran en avant).

à faire dessiner par le lipiodol la portion du cul-de-sac bridée par la partie supérieure de l'orifice herniaire (c'est-à-dire le ligament sterno-péricardique supérieur, ou la faulx de la mammaire interne).

Un nouveau cliché sera exécuté.

3^e TEMPS (fig. 6). — Dans un troisième temps, laissant toujours le malade en décubitus latéral, mais en inclinant lentement la table de telle sorte que la partie supérieure du thorax soit la région culminante du corps, on fera écouler le

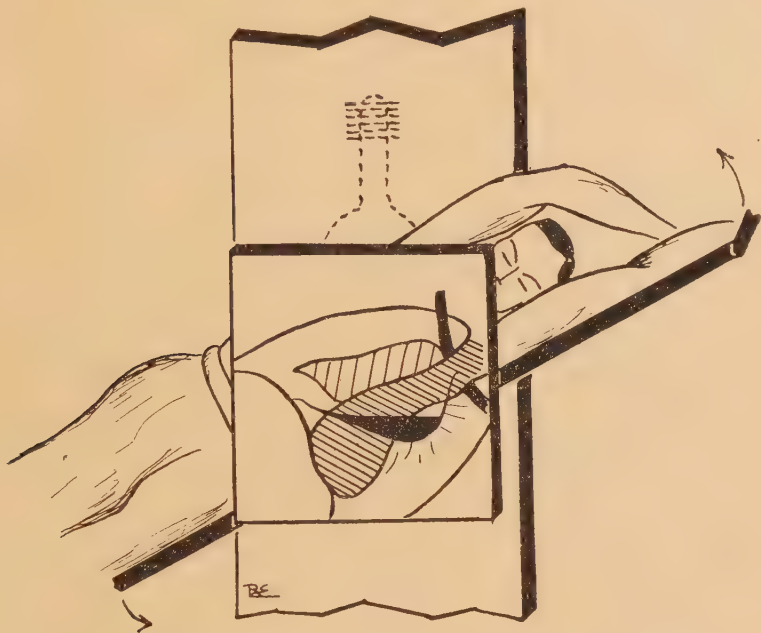


FIG. 6. — Malade dans le décubitus latéral sur le côté sain ; la partie supérieure du thorax est la plus basse, et le lipiodol s'accumule dans la portion supérieure de la hernie antérieure, devenue la portion la plus déclive (*Examen de face*).

(Ampoule en arrière, écran en avant).

lipiodol vers la portion inférieure, cardio-xyphoïdienne, de la hernie, devenue la partie déclive.

Un autre cliché fixera l'image observée.

3^o *Examen, de face, du cul-de-sac postérieur, le malade étant dans le décubitus latéral sur le côté sain.*

Si l'on soupçonne, d'après ses caractères radioscopiques ordinaires, le siège postérieur de la hernie ; ou bien si on se trouve en présence d'une double hernie, antérieure et postérieure, il est indispensable de pratiquer une exploration lipio-

dolée du cul-de-sac médiastinal postérieur. Même en l'absence de cette suspicion, il est intéressant, dans chaque cas, de profiter de l'examen en cours pour préciser la topographie du cul-de-sac postérieur (fig. 15).

Nous savons en effet que les pneumatocèles postérieures ont une symptomatologie très pauvre, et le plus souvent c'est le lipiodol qui fait le diagnostic.

L'examen dans la station debout, de face et de profil, ne donne en général pas de renseignements, et c'est pour ces hernies postérieures que la méthode de l'exploration en position horizontale acquiert toute sa valeur.

Le sujet restant sur la table disposée horizontalement au-devant de l'appareil à ampoule mobile verticalement, il s'y couche dans le décubitus dorsal. On attend quelques instants que l'huile opaque se soit accumulée dans la gouttière latéro-vertébrale.

Puis, le sujet exécute un mouvement lent de rotation en avant, qui l'amène dans le décubitus latéral sur le côté sain.

On peut suivre à l'écran le déplacement du lipiodol, et on le voit s'accumuler au point déclive de l'hémithorax malade, c'est-à-dire au fond de la dilatation herniaire du cul-de-sac médiastinal postérieur, ou mieux des culs-de-sac inter-azygo-œsophagien ou inter-aortico-œsophagien, selon l'hémithorax exploré (fig. 11, 29).

On prend un cliché.

En élevant, dans des temps ultérieurs, soit la partie supérieure du thorax, soit le siège de l'individu, on peut, comme précédemment, opacifier et fixer sur la plaque les diverses portions du contour de la poche gazeuse, et la reconstituer dans son entier par recoupements et comparaison.

Au cours de ces différentes mobilisations du sujet, la majeure partie de l'huile opaque s'accumule bien aux points déclives, mais sa viscosité fait qu'il en reste une certaine quantité à la surface des tissus qui ont été précédemment en contact avec elle.

Aussi, en cas de hernie double antérieure et postérieure,

peut-on fixer simultanément, sur un même cliché, leurs deux images : la postérieure sera toujours plus floue que l'antérieure, étant plus près de l'ampoule (fig. 12).

Sinon, on atteindra ce but en faisant osciller largement le malade (couché horizontalement sur le côté sain), d'avant en arrière, ce qui répandra le lipiodol sur toute sa paroi médiast-

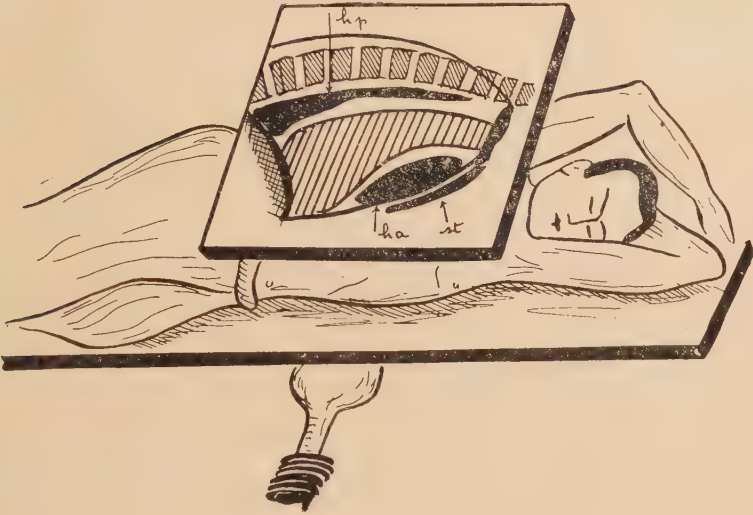


FIG. 7. — Malade dans le décubitus horizontal sur le côté sain, ampoule sous le côté sain, écran sur le côté malade (*Examen de profil*).

Sur ce schéma sont figurées les images de deux hernies :

ha = hernie antérieure ;
hp = hernie postérieure ;
st = sternum.

tinale ; fixant alors le sujet dans le décubitus latéral, l'huile opaque s'amassera simultanément dans les points déclives antérieurs et postérieurs ; on pourra obtenir les deux images sur les mêmes clichés, ce qui permettra de dissocier les deux hernies et de déduire exactement leur topographie propre (fig. 12, 15, 31, 32, 23, 27).

4° *Examen, de profil, des deux culs-de-sac antérieur et postérieur, le malade étant dans le décubitus latéral sur le côté sain* (fig. 7).

On fera à présent usage de l'appareil à ampoule mobile horizontalement sous la table elle-même horizontale, et sur laquelle on fera allonger le patient.

Celui-ci, d'abord en décubitus ventral, se mettra, en exécutant la même rotation que précédemment, dans le même décubitus latéral horizontal sur le côté sain.

Mais cette fois il a l'ampoule au-dessous de son côté sain et l'écran au-dessus du côté insufflé : on obtient une image de profil.

Le lipiodol s'est à nouveau accumulé en nappe au fond de la hernie antérieure, et l'observateur regarde la surface libre de cette nappe : il est dans une situation analogue à celle de quelqu'un qui regarderait d'en haut un trou creusé dans le sol, et à demi rempli d'eau.

L'ombre de la hernie lipiodolée, qui est une projection sagittale par rapport aux axes anatomiques du corps, est située entre celles du sternum en avant, des gros vaisseaux en arrière (fig. 22).

On la fixera encore sur un cliché.

Puis, le sujet gardant quelques minutes le décubitus dorsal, effectue ensuite la rotation qui l'amène dans le décubitus latéral sur le côté sain : mais cette manœuvre a accumulé maintenant le lipiodol en arrière, et il va se projeter soit sous forme d'une ligne régulière parallèle à la colonne vertébrale, soit sous forme d'une image plus ou moins disloquée et fractionnée, mais dont le caractère pathognomonique est : sa situation en pleine zone de clarté pré-vertébrale, entre l'ombre du cœur et des gros vaisseaux en avant, celle de la colonne vertébrale en arrière (fig. 30, 33, 24).

Là encore, la hernie antérieure retenant un peu de lipiodol, de rapides passages de la position ventrale à la position dorsale permettent d'injecter simultanément les deux sinus et de fixer leurs images sur le même cliché (fig. 22).

5° *Examen de face ou de dos, le malade étant dans le décubitus dorsal ou ventral.*

Lorsque le malade se trouve en décubitus ventral et dorsal, positions qui sont un des temps préliminaires des rotations précédentes, on peut en profiter pour prendre des clichés fixant l'image du lipiodol situé alors respectivement dans la cuvette formée par la paroi thoracique antérieure, ou dans la gouttière latéro-vertébrale. On obtient en même temps l'image de l'huile opaque emplissant la paroi correspondante de la hernie, et qui prouve que celle-ci a une forme plus ou moins sphérique (voir fig. 22 de l'obs. N° III).

Il est maintenant aisé, en examinant les diverses images enregistrées, en les juxtaposant, en les comparant et les complétant les unes par les autres :

- 1° d'apprécier le siège antérieur ou postérieur de la hernie ;
- 2° son volume exact et son étendue ;
- 3° les détails de son architecture : irrégularités du contour, cloisonnements de la poche, parois, etc.
- 4° de situer avec exactitude la topographie de l'orifice herniaire ;
- 5° de mettre en évidence le refoulement du cœur et des gros vaisseaux en arrière, en cas de hernie volumineuse, ce qui est impossible avec les examens ordinaires.

En plèvre normale, cette technique permet de préciser la topographie normale des culs-de-sac pleuraux médiastinaux antérieurs et postérieurs, ordinairement invisibles (sauf pour STÉPHANI et KIRSCH) et nous pensons que l'injection d'huile iodée dans une plèvre préalablement insufflée pour un but diagnostique peut aider à l'identification de certaines lésions des organes médiastinaux.

En cas de hernie postérieure, l'ingestion de gélobarine opaque l'œsophage et permet de préciser la situation du cul-de-sac hernié par rapport à celle du conduit digestif.

Cette technique a permis à notre maître le Dr PRUVOST de mettre en évidence une hernie de la partie supérieure du cul-

de-sac postérieur (obs. N° II, fig. 15 et 17). C'est, croyons-nous, le premier cas publié de hernie du médiastin siégeant à ce niveau.

Il est évident enfin que l'exploration lipiodolée des autres culs-de-sac pleuraux est très facile, en modifiant convenablement les positions respectives du sujet et celles de l'ensemble écran-ampoule.

ÉVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES HERNIES DU MÉDIASTIN

Tandis que certains auteurs considèrent la hernie du médiastin comme une complication fâcheuse de la collapsothérapie, d'autres ne lui reconnaissent qu'une influence relative et négligeable sur la conduite et l'efficacité du pneumothorax.

Nous avons déjà vu que les pneumatocèles n'entraînaient que très rarement des troubles fonctionnels capables d'incommoder les malades qui en sont porteurs, et que dans les rares cas où elles se manifestaient subjectivement par de la dyspnée, des douleurs précordiales ou autres symptômes, ceux-ci étaient peu accusés et que les malades s'y adaptaient assez facilement.

Quant à l'action de la hernie sur la conduite du pneumothorax, elle est à étudier selon les cas cliniques.

Nous savons que la hernie se forme, dans la majorité des cas, assez précocement, au bout de quelques insufflations, et en régime de pressions négatives ou très voisines de zéro et valeurs positives. Nous avons vu que ces cas correspondent à des plèvres ayant conservé leur élasticité et leur intégrité anatomique. Dans ces conditions, l'efficacité de la collapsothérapie n'est pas directement dépendante de la hernie. Comme on le sait, et comme la majorité des auteurs le pensent actuellement, le résultat thérapeutique est moins le fait de la compression exercée par le gaz insufflé dans la cavité pleurale, que celui de la plus ou moins grande élasticité du parenchyme pulmonaire ; et que d'autre part ce résultat thérapeutique n'est

pas nécessairement en raison directe du degré de collapsus réalisé.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un poumon correctement collabé, avec des pressions intra-pleurales négatives, et que la thérapeutique a eu des effets remarquables sur les signes fonctionnels de tuberculose et l'état général du malade, pourquoi chercher à faire disparaître une hernie qui ne gêne nullement le sujet, et essayer, en diminuant encore les pressions, de ramener le cul-de-sac en situation normale ? On risque de voir immédiatement le moignon reprendre un volume ne répondant plus aux conditions premières de la bonne efficacité de la thérapeutique, et de troubler ultérieurement la bonne marche du traitement.

Le cas rapporté dans notre observation N° II en est le témoignage.

Cependant, il est des cas où, dès les premières insufflations, le collapsus est gêné par des adhérences (obs. N°s I et III). Il importe d'essayer, par des insufflations sous pression élevée, de le parfaire, et d'élonger, de faire peu à peu céder ces brides. Dans ces conditions, le degré de collapsus n'est plus facteur de la seule élasticité pulmonaire : on doit comprimer pour collaber. Si à ce moment survient une hernie, on est en droit de la considérer comme une complication fâcheuse. Cette cavité secondairement formée augmente de son volume le volume de la cavité pleurale. Le résultat final est une baisse de la pression intra-pleurale, donc une réexpansion du parenchyme pulmonaire, et par conséquent un effet moins satisfaisant de la collapsothérapie.

Pour améliorer celle-ci, on se trouve obligé d'augmenter la pression, et cette augmentation n'a que plus tendance à accentuer la hernie d'une part, et d'autre part à dévier le médiastin vers le côté sain, ce qui est une nouvelle complication.

Si, par l'effet de quelques insufflations successives fortement positives, on arrive à élonger suffisamment les adhérences de manière à annuler leur action mécanique, on peut revenir ensuite à un régime de pressions plus basses, et chercher, par ce

processus, à faire régresser et disparaître la hernie. Mais si les brides résistent, mieux vaut ne pas insister, et améliorer la collapsothérapie par leur section.

Lorsqu'on se trouve en présence de hernies « par aspiration » de TRIBOULET et LECŒUR, c'est-à-dire de hernies dues à une traction exercée par le poumon opposé sur le cul-de-sac à travers le point faible médiastinal, on conçoit facilement que toute modification de la pression intra-pleurale restera sans influence.

Pour les faire disparaître, il faudrait sectionner ce qui tire sur le fond du cul-de-sac, c'est-à-dire les bandes fibreuses qui parcourent le parenchyme de l'autre poumon. Ces hernies, en général peu volumineuses, ne gênent guère la conduite du traitement (obs. N° II de TRIBOULET et LECŒUR). Leur intérêt est avant tout pathogénique, et nous insistons sur ce fait que dans ces cas la lipiodo-exploration peut aider grandement à leur diagnostic étiologique, par l'image très irrégulière qu'elles donnent.

Envisageons maintenant les cas où coïncident une hernie du cul-de-sac pleural et une réaction liquidienne de la séreuse.

Nous devons à notre ami PIGEON l'observation suivante, qui nous paraît semblable à celle d'ARMAND-DELILLE, parue dans le numéro de mai 1932 de la *Revue de la Tuberculose*. Un malade entre dans son service pour des lésions excavées du sommet droit. Il institue un pneumothorax thérapeutique qui, dès les premières insufflations, collabe le poumon le long de la colonne vertébrale, sans cependant que la caverne s'aplatisse, et sans qu'on note une tendance rétractile du lobe atteint. Les pressions terminales oscillent autour de —7. Mais l'expectoration reste bacillifère et l'état général très moyen.

Il apparaît, quelque temps après le début de la collapsothérapie, une hernie du cul-de-sac pleural médiastinal antérieur, présentant les signes radiologiques classiques, et que le régime des insufflations ne modifie pas.

Une réaction liquidienne survenue postérieurement, de vo-

lume moyen, déclanche des phénomènes de sclérose (sclérose pleurogène de BARD). La plèvre s'épaissit et se rétracte, comprimant le parenchyme et amenant la disparition de la cavité d'une part, celle de la hernie, d'autre part. Les insufflations sont difficiles, peu volumineuses, et se terminent en pression fortement positive : + 10. En même temps, les bacilles disparaissent d'une expectoration qui se tarit, tandis que l'état général du malade s'améliore très nettement.

Nous ne pensons pas, évidemment, rattacher l'amélioration de la lésion à la disparition de la hernie du médiastin. Il est net que l'une et l'autre ont été influencées heureusement par l'apparition de la sclérose pleurale. Mais nous voulons cependant faire observer que, malgré les pressions fortement positives du gaz intra-herniaire, pressions qui auraient dû agir mécaniquement sur la hernie pour la maintenir en son volume acquis, celle-ci s'est réduite sous l'influence de la pachypleurite, comme se réduit une vessie à la suite d'un processus sclérosant de ses parois.

Nous en déduisons que les surpressions ne jouent pas seules dans le mécanisme de la formation des hernies du médiastin, que dans cette genèse il faut tenir grand compte de l'état de la plèvre, et que, d'autre part, dans les cas de hernies entravant considérablement la bonne conduite de la collapsothérapie, il y aurait lieu de chercher à provoquer une réaction pleurale locale susceptible de scléroser électivement les parois de la poche herniaire. C'est ce que fait notre maître le Dr PRUVOST. Après injection de lipiodol ou d'huile goménolée dans la grande cavité pleurale, on fait exécuter au malade (alité) les mêmes mouvements de rotation que pour l'exploration radiologique. Le lipiodol s'accumule ainsi électivement dans la ou les hernies. Le sujet garde ensuite le décubitus latéral pendant quelques jours : l'huile iodée fait réagir la plèvre, qui peu à peu, dans les cas favorables, va se scléroser, réagir à la distension, et d'autant plus activement si le lipiodol ou l'huile goménolée provoque en même temps une réaction liquidienne qui vient en compléter l'effet.

Au total, si certains auteurs formulent un mauvais pronostic de la collapsothérapie en cas de fragilité et mobilité médiastinales, nous pensons avec SERGENT que l'apparition d'une distension des culs-de-sac médiastinaux n'est pas alarmante, mais « presque physiologique » ; que l'évolution de la hernie et son retentissement sur la thérapeutique sont variables suivant les cas cliniques, et que si le but doit être de les faire régresser, les indications sont facteur du degré de collapsus efficace.

C'est aussi l'opinion de DUMAREST et BRETTE, qui écrivent : « Toutes les fois que la hernie du médiastin sera constatée, on évitera soigneusement les pressions positives qui ne pourraient qu'augmenter hernie et déplacement du médiastin. Mais comme il faudrait, pour la supprimer, abaisser parfois considérablement la pression du pneumothorax et s'exposer ainsi à la réapparition des signes évolutifs, on ne cherchera pas systématiquement sa disparition : on maintiendra le collapsus pulmonaire avec une pression basse, mais suffisante pour être effective ; la hernie existera toujours, un peu réduite, mais le poumon restera d'autre part bien collabé. »

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I.

M. Sim... Maurice, 29 ans, entre le 4 juillet 1932 dans le service des tuberculeux de l'Hôpital Tenon pour une hémoptysie qui dure une semaine. On trouve une expectoration bacillifère. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, l'état général s'améliore, et le malade reprend ses occupations.

Il revient consulter le 6 septembre parce qu'il maigrit à nouveau, ressent des douleurs dans le côté droit, tousse beaucoup sans cracher. La température est normale.

L'examen clinique décèle un foyer de condensation au sommet droit, et le cliché montre une opacité diffuse du champ pulmonaire droit dans la moitié supérieure, avec image sous-claviculaire en mie de pain. Le côté gauche paraît cliniquement et radiologiquement sain.

On institue un pneumothorax droit le 20 septembre. Les insufflations sont poursuivies régulièrement, tous les huit jours, et amènent un décollement assez étendu du parenchyme. L'expectoration reste bacillifère par intermittence.

De décembre 1932 à juin 1933, le malade fait un séjour au sanatorium de La Bruyère. Les insufflations hebdomadaires, de 400 cm³ en moyenne, se terminent toujours en pression fortement positive (+ 8, + 10).

Revu au centre de triage le 7 juin 1933, S... présente un bon état général, et l'examen des crachats est négatif.

Une radiographie faite à cette date (fig. 8), montre une sensible amélioration des lésions, mais l'existence de nombreuses brides cloisonnant la cavité pleurale.

Le bord interne de la cavité pleurale déborde nettement la ligne médiane et les organes du médiastin.

Il est constitué par une ligne courbe sombre, à concavité interne, qui n'existe que dans la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche. Le cul-de-sac médiastinal antérieur déborde un peu l'ombre médiane, et sa clarté empiète sur l'ombre des gros vaisseaux.

Il existe donc une hernie à ce niveau. Mais elle est peu nette,

et pour mieux en étudier la topographie, on décide de pratiquer un examen radiologique après injection intra-pleurale de 5 cm³ de lipiodol. Le malade est d'abord examiné de face et de profil, debout devant l'ampoule.

A l'écran, on voit le lipiodol imprégner les logettes en nid-de-pigeon de la cavité pleurale, mais les contours de la hernie ne sont pas mieux précisés (fig. 9).

On se sert alors du poste vertical à table horizontale disposée au-devant. Le malade reste quelques instants dans le décubitus ventral, puis on le fait mettre dans le décubitus latéral gauche (c'est-à-dire couché sur le côté sain), l'ampoule derrière lui, les rayons traversant le thorax d'arrière en avant. L'huile iodée se répand au fond du cul-de-sac médiastinal, lequel se dessine très bien sur la radiographie (fig. 10). Il fait hernie à gauche, en regard des gros vaisseaux, hernie qui, dans la région cardiaque, se raccorde sans coude brusque avec la partie inférieure du cul-de-sac. Son profil est très régulier, convexe vers le côté sain, et toute la partie inférieure du cul-de-sac voit sa topographie précisée.

Ayant ensuite fait coucher le malade sur le dos pendant quelques instants (pour ramener le lipiodol dans la gouttière latéro-vertébrale), on lui fit prendre lentement le décubitus latéral sur le côté sain, de façon à éviter le passage du lipiodol en avant (fig. 11). On constate alors l'existence d'une poche multilobée, qui déborde franchement la gauche de l'image vertébrale, dans la région de l'angle vertébro-diaphragmatique.

En même temps, une partie de la hernie antérieure est visible, car elle a retenu quelques gouttes de lipiodol.

Des traces de lipiodol s'aperçoivent aussi le long de la colonne vertébrale.

Puis on se sert de l'appareil horizontal : le malade exécute la manœuvre décrite plus loin, et se trouve dans le décubitus latéral horizontal, l'ampoule sous lui ; on fit un examen radioscopique de profil : on vit alors à l'écran la situation postérieure de cette image multilobée : elle s'apercevait entre l'ombre cardio-vasculaire en avant, la colonne vertébrale en arrière, sous forme d'une tache grossièrement ovale, située près du diaphragme, et prolongée en haut par une mince gouttière emplie de lipiodol, gouttière située en avant de la colonne rachidienne, et parallèle à elle.

Essayant de fixer les images des deux hernies sur le même cliché, on fit rapidement changer le malade de position ventrale et dorsale, puis on l'examina à nouveau en décubitus latéral gauche, ampoule placée derrière lui, comme au début. La figure 12 montre que la manœuvre a réussi. Les deux poches sont opacifiées. La poche antérieure, plus grande, a aussi des contours plus nets, car elle est plus près du film. La poche postérieure, multilobée, est

plus floue, en raison de la plus intense divergence des rayons. Les contours des deux poches ne se raccordent pas, mais au contraire se croisent.

Après avoir prié le sujet de se remettre dans le décubitus latéral horizontal sur le côté sain, en se servant du poste à ampoule horizontale, on put apprécier plus nettement, de profil, la situation respective des deux poches : l'antérieure se traduisant par une ombre inter-sterno-cardiaque, la postérieure par une ombre inter-cardio-vertébrale.

Nous n'avons pas de cliché pour ce cas, mais nos clichés nos 17, et surtout 21, ont fixé l'image analogue observée dans nos cas nos 2 et 3.

Les jours qui suivirent l'injection intra-pleurale de lipiodol, le malade ne présenta aucune réaction, ni liquidienne, ni fébrile.

Cette observation montre bien la valeur de la lipiodo-exploration des sinus pleuraux médiastinaux, qui dans ce cas :

1° permet de préciser la topographie d'une hernie du cul-de-sac pleural antérieur et du sinus lui-même ;

2° permet de diagnostiquer l'existence d'une hernie du cul-de-sac postérieur, muette aux examens ordinaires.

OBSERVATION N° II.

L... Jacques, 5 ans. Pas de tuberculose apparente ni dans la famille, ni dans l'entourage direct. A eu la scarlatine à 3 ans et la rougeole à 4 ans, avec une convalescence prolongée.

Au début de février 1932, il perd l'appétit, maigrit, fait brusquement 40° de température, et reste pendant cinq semaines entre 39 et 40. Il tousse, maigrit considérablement, et s'affaiblit. La cuti-réaction est positive, l'examen des selles révèle l'existence de B. K. Sur le cliché, on note la présence d'un foyer excavé dans le champ pulmonaire droit, poumon gauche étant normal radiologiquement et cliniquement.

L'état général étant très alarmant, et l'évolution paraissant très rapide, un pneumothorax est institué en mars. Il amène un décollement complet du parenchyme, lequel se rétracte franchement vers le médiastin, avec des pressions toujours négatives.

Dès le début d'avril, la température se régularise et devient bientôt tout à fait normale, en même temps que le poids augmente et qu'on ne trouve plus de bacilles dans les selles.

Les insufflations sont poursuivies sans incident. Le 24 décembre 1932, un examen radioscopique révèle une hernie médiastinale,

sous forme d'une plage claire de la partie supéro-interne du champ pulmonaire gauche, plage limitée par une ligne à convexité gauche, à peine visible (fig. 13).

Afin de mieux préciser le siège, l'étendue et le volume de cette pneumatocele, on pratique le 21 janvier 1933 un examen radiologique après injection intra-pleurale de 5 cm³ de lipiodol, le sujet étant dans le décubitus latéral gauche.

En l'examinant debout, de face, l'ampoule derrière lui, on voit le lipiodol dessiner deux niveaux (fig. 14); celui de la région cardiaque moyenne correspond à la poche herniaire, l'autre au cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur.

Si l'on fait ensuite pencher fortement le malade vers la gauche (en le mettant dans une position voisine de l'horizontale) on note deux niveaux étalés (fig. 15), correspondant aux points déclives, qui sont les culs-de-sac médiastinaux.

L'un de ces niveaux figure la hernie : elle se projette à gauche de l'ombre cardiaque, irrégulière et multilobée. L'autre niveau, postérieur, correspond à la partie inféro-postérieure du cul-de-sac costo-diaphragmatique; il se raccorde avec une ligne opaque qui suit le bord droit de l'ombre de la colonne vertébrale, et qui est l'image du lipiodol contenu dans le cul-de-sac pleural médiastinal postérieur, lequel est donc très visible. Nous remarquerons que la partie toute supérieure de cette ligne dévie vers la gauche, dessinant le contour d'une hernie de la partie supérieure de ce cul-de-sac; laquelle hernie se remplit de lipiodol lorsque le petit malade est examiné en position horizontale, et mieux encore si on le place légèrement la tête en bas, le siège étant surélevé.

Mais pour mieux préciser la topographie de cette hernie, on pratique un examen de profil, le malade étant d'abord dans le décubitus latéral couché sur le côté sain, l'ampoule sous lui (fig. 17).

On voit le lipiodol, accumulé dans le cul-de-sac pleural médiastinal postérieur, former une ligne sombre parallèle à la colonne vertébrale, et située entre la colonne vertébrale en arrière, l'ombre cardio-vasculaire en avant. Le lipiodol s'étale et forme une ombre triangulaire à base diaphragmatique à la partie inférieure de cette ligne; un autre amas d'huile opaque remplit la poche de la hernie supérieure du cul-de-sac.

La hernie du cul-de-sac antérieur se voit mal.

Le poumon a par contre son profil nettement dessiné, car l'huile opaque, visqueuse, forme des taches à sa surface.

Si on examine enfin le sujet de profil, debout, ampoule derrière le côté sain, la hernie antérieure est mise en évidence par une image en nids-de-pigeon multiples, chacun correspondant à un lobule de la poche (fig. 16).

Le sinus costo-diaphragmatique postérieur est toujours rempli

d'huile opaque, et le poumon, ou plutôt le moignon pulmonaire, a un contour nettement projeté, grâce à son enduit lipiodolé.

* * *

Le malade, à la suite de l'injection lipiodolée, fit le lendemain une petite réaction fébrile, et il apparut un léger épanchement qui ne persista pas.

Actuellement, son état général est excellent et on continue les insufflations.

Cette observation tire son intérêt du fait qu'elle permet de connaître sur le vivant la topographie du cul-de-sac médiastinal postérieur, et surtout qu'elle met en évidence la possibilité des distensions gazeuses de la portion sus-bronchique de ce cul-de-sac.

C'est, croyons-nous, le premier cas publié de hernie siégeant dans cette région.

OBSERVATION N° III.

M^{me} Cam... Georgette, 25 ans, fait en 1927 (à l'âge de 20 ans) une congestion pulmonaire avec hémoptysie légère. Elle reste alitée chez elle pendant cinq mois. Envoyée au début de 1928 au sanatorium de Job (Puy-de-Dôme), elle y reste pendant 22 mois (thérapeutique hygiéno-diététique). Elle revient chez elle, où elle se repose.

En avril 1931, elle se sent fatiguée, est hospitalisée à l'Hôpital d'Argenteuil, où elle reste deux mois et demi.

Puis, après un nouveau stage de 4 mois chez elle, elle entre au sanatorium de Villepinte en novembre 1931. A ce moment, son état général est mauvais, elle fait de la fièvre (température à 39°) ; l'auscultation révèle des bruits adventices aux sommets, plus marqués à droite. L'expectoration est bacillifère ; la radiographie montre une infiltration du sommet droit, qui est creusé d'une caverne assez volumineuse, et une petite caverne du sommet gauche, sans infiltration étendue de voisinage. On institue un pneumothorax du côté droit.

Si le pneumothorax fut facile à créer, il resta cependant incomplet par suite d'adhérences, et le décollement fut surtout accentué en avant.

Pendant la collapsothérapie droite, la caverne du sommet gauche a disparu spontanément.

En raison de l'efficacité relative de la collapsothérapie, les

pressions furent élevées légèrement au-dessus de la pression atmosphérique (+1, +2, en moyenne).

En septembre 1932, apparaît une hernie du cul-de-sac antérieur, qui se dessine sur le cliché radiographique de face (fig. 18) (malade debout, ampoule en arrière), suivant la portion de courbe classique dans sa partie supérieure, mais dont la portion inférieure est invisible. De profil (fig. 19) (la malade étant debout, le côté gauche vers l'ampoule, le droit contre l'écran), on note une aire rétro-sternale de clarté exagérée, mais on ne peut non plus apprécier les contours de la hernie ou de la plèvre.

En décembre, aussi bien pour préciser l'étendue de la hernie que pour essayer de provoquer une réaction pleurale favorable, le Dr Pruvost injecte du lipiodol dans la grande cavité pleurale ; la malade étant de face, debout, l'ampoule en arrière, le lipiodol trace le contour inférieur de la hernie, qui se voit très nettement (fig. 20). On se rend compte de son cloisonnement. Du côté du pneumothorax se voit un nid-de-pigeon empli de lipiodol.

Nous avons donc une projection frontale de la hernie.

Nous obtiendrons une projection sagittale en prenant un autre cliché, la malade étant couchée sur le côté gauche, l'ampoule placée sous elle. Le lipiodol s'accumule à ce moment au fond de la poche, et la figure 21 montre l'ombre de cette nappe lipiodolée, ombre située entre celle du sternum et celles des gros vaisseaux, et divisée en deux par le cloisonnement de la poche herniaire, cloisonnement déjà observé.

En avant de la colonne vertébrale, on peut apercevoir sur ce même cliché l'ombre d'une portion de l'huile iodée s'étalant dans le médiastin postérieur.

Si maintenant on fait coucher la malade sur le dos, l'ampoule étant toujours située au-dessous d'elle, l'huile iodée, en s'écoulant vers les parties déclives, va remplir la cuvette formée par la paroi postérieure du sac hernié, et la figure 15 nous montre cette ombre aux contours réguliers, bordée vers la gauche par l'arc sombre du contour herniaire.

Remarquons dans ces radiographies la régularité des contours de la hernie : aucune bride fibreuse, visible ou se traduisant par une déformation de ce contour, ne tire sur lui.

Constatons en passant que le lipiodol contenu dans l'hémithorax droit s'est étalé au point déclive de la gouttière costale, et que ses contours irréguliers doivent faire supposer de nombreuses altérations pleurales.

Ce cas illustre remarquablement l'intérêt de la lipiodo-exploration des hernies du médiastin, intérêt avant tout topographique.

Cliniquement, après l'injection d'huile iodée, la malade n'a accusé qu'une poussée thermique légère et de courte durée ; il apparut une certaine quantité de liquide, qui n'a pas dépassé le

sommet de la coupole diaphragmatique, et qui ne persiste que quelques semaines.

En mars 1934, au cours des examens radioscopiques nécessités par la bonne conduite des insufflations, on note, de face, une image lipiodolée en forme de gourde, image fixe, siégeant sur le bord gauche de la colonne vertébrale, près de l'angle vertébro-diaphragmatique gauche.

On pense à une petite quantité d'huile opaque fixée dans le cul-de-sac pleural médiastinal postérieur.

Deux clichés sont pris : l'un, figure 23, la malade étant dans le décubitus horizontal latéral gauche, l'ampoule sous le côté sain et la plaque au-dessus du côté insufflé ; l'autre, figure 24, l'ampoule étant en arrière, dans le dos, et la plaque en avant, contre la poitrine, la malade gardant la même position.

De l'examen des deux radiographies obtenues, on déduit l'exactitude de l'hypothèse émise : le cul-de-sac médiastinal postérieur franchit bien la ligne médiane.

Enfin, sur le cliché n° 24, le cul-de-sac médiastinal antérieur droit est nettement dessiné par le lipiodol, tant dans sa portion normale que dans sa partie herniée.

OBSERVATION N° IV.

Mlle M... Henriette, 15 ans, sans antécédents personnels et familiaux, est envoyée au Centre de triage de l'Hôpital Tenon, par l'O. P. H. S., avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire ouverte unilatérale.

Depuis octobre 1932, elle tousse beaucoup et expectore abondamment des crachats épais et verdâtres. Elle n'a pas maigri, mais est très asthénique, n'a pas d'appétit, a des sueurs nocturnes. L'état général est assez bon.

En janvier 1933, elle présente des phénomènes douloureux au niveau des articulations des genoux, des coudes-de-pied, des poignets, phénomènes débutant sans angine, sans grosse température, et persistant 15 jours. Elle est hospitalisée à Tenon, durant 5 jours, pendant lesquels elle prend 8 gr. de salicylate de soude ; elle est améliorée et quitte l'hôpital.

Elle vient ensuite au centre de triage, car la toux, l'expectoration persistent ; la température est à 38° et l'amaigrissement prononcé (3 kgr. en deux mois).

Elle présente une hydarthrose du genou bilatérale. On fait un examen des crachats, qui sont bacillifères, et une radiographie, qui montre une lobite supérieure droite excavée, avec un poumon gauche radiologiquement et cliniquement intact.

Le 13 juillet 1933, on crée un pneumothorax thérapeutique

droit, qui amène un bon décollement du poumon, sauf à la partie interne du sommet, et le régime des insufflations se poursuit avec, en moyenne, 400 cm³ d'air, et des pressions de —7, —8, à —2, —3, 0, sans jamais atteindre les valeurs positives au début de la collapsothérapie.

L'expectoration reste bacillifère, l'état général moyen, la température oscillant entre 37° et 38°.

Le 19 octobre 1933, à la radioscopie de contrôle, on suppose la présence d'une hernie du médiastin ; mais elle n'offre pas des signes nets, et un cliché de face du 2 novembre (fig. 25), quoique révélant une zone para-sagittale droite de plus grande clarté dans l'ombre cardio-vasculaire (Z), n'est pas typique. Pour trancher le diagnostic, on pratique une injection intra-pleurale de 5 cm³ de lipiodol, le 6 novembre, et on prend une plaque, après avoir mis la malade dans le décubitus horizontal latéral gauche, l'ampoule derrière elle et l'écran devant. On obtient l'image 26 : il existe une hernie du cul-de-sac pleural médiastinal antérieur droit, hernie au contour très irrégulier, multilobée et beaucoup plus accusée dans sa portion supérieure. On peut suivre sur ce cliché tout le contour du cul-de-sac antérieur.

Un autre cliché, pris dans les mêmes conditions, après avoir fait coucher la malade sur le dos, horizontalement, et relever peu à peu de manière à amasser l'huile opaque dans le cul-de-sac postérieur, montre que le lipiodol a bien obéi à la manœuvre : il dessine une ombre para-vertébrale droite, qui de profil se projette entre celles de la colonne vertébrale en arrière, du médiastin en avant : le cul-de-sac postérieur est donc rendu visible (fig. 27) en même temps que des traces de lipiodol indiquent encore vaguement le fond du sinus antérieur hernié.

Cette observation illustre bien l'intérêt que présente l'exploration lipiodolée pour le diagnostic positif des hernies du médiastin, lesquelles, on le voit, n'apparaissent pas toujours avec assez de netteté à l'examen radiologique courant.

Ultérieurement, l'huile iodée a déclenché des phénomènes de sclérose pleurale, se traduisant radiologiquement par la symphyse du cul-de-sac costo-diaphragmatique et l'épaississement de la plèvre viscérale, processus qui amena un meilleur collapsus pulmonaire, avec affaissement de la caverne restée à demi-béante, et réduction du volume de la hernie, se traduisant parallèlement, cliniquement, par la disparition des bacilles et de l'expectoration, le retour à la normale de la température, une nette amélioration de l'état général, et aussi une modification dans le régime des in-

sufflations, 100 à 150 cm³ d'air faisant passer la pression de zéro, ou + 1, + 2, à des valeurs fortement positives : + 12, + 13, + 15.

L'injection de lipiodol a donc eu aussi une action thérapeutique certaine, sans entraîner de troubles, mêmes passagers, sans réaction fébrile ni liquidienne.

OBSERVATION N° V.

M. L... René, 26 ans, vient consulter le 8 mai 1934 au Centre de triage de Tenon, envoyé par son médecin, avec le diagnostic de tuberculose caséuse évolutive droite (qui a débuté en novembre 1933 par de la toux et une expectoration moyenne), non traitée jusqu'à ce jour.

A ce moment, il tousse et crache beaucoup, est légèrement dyspnéique, très fatigué, n'a pas de fièvre, mais son expectoration est bacillifère.

Admis salle Monthyon, à Tenon (il n'y a pas de place dans le service du Dr PRUVOST), on commence une série de crisalbine, au cours de laquelle il fait une légère hémoptysie. Il sort en juillet 1934 pour aller au sanatorium de Neulmoutier-en-Bray, où il fait encore une petite hémoptysie.

Le 14 décembre il revient consulter au centre.

Il a maigri, la température oscille autour de 38°5, il tousse, et l'expectoration est bacillifère. Une radiographie confirme les signes d'auscultation : spéléonque sous-claviculaire droite et lésions ulcéro-caséuses des 2/3 supérieurs de ce poumon.

Le côté gauche paraît radiologiquement et cliniquement intact : on crée un pneumothorax thérapeutique : 500 cm³ de gaz sont insufflés, et la pression endo-pleurale passe de — 9 à — 4, avec un bon décollement, sauf dans la région apexienne.

On institue rapidement un régime d'insufflations hebdomadaires : les pressions sont en moyenne de — 5, — 1, pour 500 cm³ d'air.

La caverne reste béante, mais la température baisse et se normalise.

Insufflé le 28 janvier, avec 500 cm³ et — 5 — 1 de pression, on constate, à la scopie de contrôle, une zone de plus grande clarté para-sternale gauche, qui, sur un cliché du 2 février, donne l'aspect typique d'une hernie du médiastin, bilobée, avec son contour classiquement convexe du côté sain : de profil, on note une exagération de la clarté rétro-sternale dans la région correspondante.

Inscrite dans la poche inférieure, et latéro-vertébrale gauche, on trouve une transparence anormale de la région, que l'on pense pouvoir traduire une hernie du cul-de-sac postérieur.

On pratique donc une injection intra-pleurale de lipiodol, et des examens radioscopiques en position horizontale :

De face, malade couché sur le côté sain, ampoule derrière lui et écran en avant, on prend le cliché n° 29 : la poche supérieure de la hernie antérieure a retenu le lipiodol (H. A.) ; mais une ombre allongée latéro-vertébrale gauche correspond au cul-de-sac postérieur (H. P.).

On peut l'affirmer grâce au cliché pris de profil, le malade étant placé dans la même position, mais la radiographie étant faite à l'aide de l'appareil horizontal, ampoule sous le côté sain, écran au-dessus du côté malade : l'huile opaque s'accumule dans le cul-de-sac postérieur, et donne une image en nappe, inter-cardio-vertébrale, prolongée en haut par une portion amincie (cliché n° 30).

Dans ce cliché de profil, pour lequel le malade a dû changer de position, la poche supérieure de la hernie antérieure ne se voit pas, car le lipiodol l'a évacuée au cours de la manœuvre.

C'est donc encore une fois grâce à l'exploration lipiodolée que le diagnostic tant positif que topographique a pu être fait pour la hernie du cul-de-sac pleural postérieur.

Cette observation serait évidemment plus belle si les deux poches de la hernie antérieure avaient, tant de face que de profil, retenu le lipiodol et permis de fixer simultanément sur la plaque ces diverses images, comme dans notre observation N° I.

L'injection de lipiodol n'a été suivie d'aucune réaction fébrile ni liquidienne.

Nous parlons dans ce cas de « hernie du cul-de-sac postérieur ». Il faut faire quelques réserves sur le mot « hernie », car l'anatomie nous a appris que, chez certains sujets, le sinus peut normalement, en dehors de toute distension, franchir largement la ligne médiane.

Il peut donc s'agir ici d'un cul-de-sac en position physiologique, la hernie de ce sinus n'étant pas comparable à celles de nos observations N°s I et VII, lesquelles ne donnent lieu à aucune autre interprétation.

OBSERVATION N° VI.

Mme M... Madeleine, 49 ans, présente, au début de décembre 1934, de l'asthénie, des points douloureux thoraciques gauches, sans température, amaigrissement ni expectoration.

Hospitalisée à Tenon dans le service du Dr MAY le 2 janvier 1935, on fait le diagnostic d'épanchement pleural, qui s'affirme par les résultats de la ponction exploratrice.

Passée dans le service du Dr PRUVOST, on pratique le 24 janvier 1935, dans un but thérapeutique, une injection d'air dans la plèvre. Une radiographie faite le même jour montre un décollement surtout inférieur et postérieur, et une image curieuse dans la région hilaire, que l'on croit correspondre à un des lobes collabé.

On injecte, dans un but diagnostique, 10 cm³ de lipiodol dans la cavité pleurale.

Nous ne nous arrêtons pas sur les divers clichés obtenus.

Seul celui que nous publions nous semble intéressant et se rattacher au sujet de notre étude (fig. 31).

Pratiqué suivant la méthode précédemment exposée, la malade étant en décubitus latéral horizontal sur le côté sain, ampoule dans le dos et écran (ou plaque) sur la poitrine, on voit le lipiodol s'amasser en deux points : un supérieur, correspondant au cul-de-sac antérieur gauche (dans la partie inférieure de l'incisure cardiaque), et l'autre inférieur, latéro-vertébral gauche, moulant le cul-de-sac postérieur gauche, qui dans ce cas atteint juste le bord gauche de la colonne vertébrale.

Ce qui fut confirmé par le cliché de profil, et qui met en outre, en évidence le décollement postérieur du poumon, décollement inappréciable par les autres moyens d'investigation.

Nous avons donc pu obtenir, sur le même cliché, les images des deux sinus, antérieur et postérieur, ce qui précise leur topographie normale.

OBSERVATION N° VII.

Mlle J... Marie-Louise, 16 ans, sans antécédents personnels ni familiaux, vient consulter le 16 novembre 1934 au centre de triage, parce que, à la suite de son travail très fatigant comme serveuse dans un café, elle se met à tousser et à souffrir de points de côté en arrière et en haut, à droite. Elle a maigri de 8 kilos en deux mois. Depuis un mois, sa température, de 37° le matin, monte à 38°5, 39° le soir. Elle ne crache pas.

A l'auscultation on trouve, en avant et en arrière, et dans la moitié supérieure du poumon droit, un syndrome cavitaire.

La radiographie affirme une tuberculose ulcéro-caséuse excavée du poumon droit, avec une caverne dans la région claviculaire.

Le côté gauche est radiologiquement intact, quoique l'auscultation y révèle quelques râles bulleux moyens.

On crée le 20 novembre un pneumothorax thérapeutique, et la première insufflation de 525 cm³ de gaz (125 d'oxygène et 400 d'air) se fait avec les pressions de — 9, — 4. La malade se met à cracher, et l'expectoration est bacillifère.

Le décollement est bon, sauf dans la région d'union du 1/3 moyen et du 1/3 supérieur du poumon, où une bride large retient le parenchyme.

Une légère réaction liquidienne emplit le cul-de-sac costo-diaphragmatique, entraînant une température élevée ; mais tout rentre dans l'ordre, et on continue hebdomadairement les insufflations, avec 400 à 550 cm³ de gaz, pour une pression moyenne de — 7, — 1.

Le 12 février 1935, au cours de la radioscopie de contrôle, on note une image en forme de ligne arrondie, convexe vers le côté sain, mobile avec la respiration, et présentant tous les caractères radiologiques d'une hernie du cul-de-sac pleural médiastinal antérieur.

Quelques jours après, on pratique une injection intra-pleurale de 10 cm³ de lipiodol et on examine la malade dans le décubitus latéral horizontal, couchée sur le côté sain, d'abord de face, ampoule en arrière.

Par l'exécution des différentes rotations précédemment détaillées, on essaya d'accumuler le lipiodol alternativement en avant, dans la hernie, puis en arrière, pour explorer en même temps son sinus médiastinal postérieur.

Or la hernie antérieure ne s'emplit pas, ou du moins très peu, tandis que le lipiodol, s'amassant dans la partie inférieure du cul-de-sac postérieur, mit en évidence une hernie postérieure, indécidable par les examens usuels.

C'est à une projection frontale de cette hernie que correspond l'image para-vertébrale gauche, en forme de croissant allongé, de la figure 32. Au-dessous d'elle, on note un petit niveau de lipiodol (H. A.) retenu par la partie la plus déclive (dans cette position) de la dilatation du sinus antérieur, dont le contour se devine par ailleurs.

Cette hernie est bien postérieure, car la radiographie 33, prise de profil, sans que la malade ait bougé un seul instant (le même appareil était muni de deux ampoules : horizontale et verticale), montre le lipiodol amassé entre le cœur et les gros vaisseaux en avant, la colonne vertébrale en arrière, la coupole diaphragmatique en bas.

Sur ce cliché ne figure pas le lipiodol contenu dans la hernie antérieure, laquelle ne s'y traduit que par une exagération de la clarté rétro-sternale.

Sur le cliché de face, le cul-de-sac costo-diaphragmatique antérieur est bien dessiné.

Chez cette malade l'auscultation, dans la zone de projection de la hernie antérieure, révélait des bruits amphoriques controlatéraux très nets, accentués par la toux, tandis que la percussion et la recherche des vibrations étaient négatives.

L'injection de lipiodol enfin n'a été suivie d'aucune réaction.

Ce cas illustre bien l'intérêt de la lipiodo-exploration systématique du cul-de-sac postérieur ; c'est elle qui a permis de faire le diagnostic de la hernie postérieure, insoupçonnable par les autres procédés d'investigation.

CONCLUSIONS

I

La distension gazeuse des culs-de-sac pleuraux médiastinaux (ou hernie du médiastin) est une affection très fréquente, qui survient parfois au cours du pneumothorax spontané, mais surtout thérapeutique.

Elle est le plus souvent antérieure, mais peut se développer aux dépens du cul-de-sac postérieur, et les deux variétés se rencontrer simultanément chez le même sujet, soit que les deux culs-de-sac médiastinaux antérieur et postérieur appartiennent à la même plèvre, soit que l'une des hernies siège au niveau d'un des culs-de-sac médiastinal de la plèvre opposée en cas de pneumothorax bilatéral.

II

Elle ne se traduit dans la grande majorité des cas que par des signes radiologiques, son histoire clinique étant très courte.

Cependant, les hernies antérieures peuvent provoquer dans l'hémithorax opposé : soit des bruits adventices capables d'égarer le diagnostic et de faire croire à tort à l'existence d'un foyer contro-latéral, soit de véritables signes de pneumothorax. Ces signes n'étant guère réalisés que dans les hernies volumineuses, il n'en est pas moins vrai que c'est en suivant sur

l'écran les progrès de la collapsothérapie que l'on découvre la hernie, laquelle se dessine, au maximum de netteté, sous forme d'un arc de cercle sombre, parcourant le champ pulmonaire opposé, et limitant avec le sternum une aire en forme de segment de cercle, aire de plus grande clarté par rapport à celle de ce champ pulmonaire.

III

La pathogénie des hernies du médiastin est complexe.

A côté de causes prédisposantes d'ordre anatomique, à peu près constantes et incriminables dans chaque cas, à savoir : des culs-de-sac pleuraux physiologiquement engagés dans des zones faibles médiastinales, existent d'autres facteurs, précédemment exposés, et auxquels on peut, séparément ou par groupes, faire appel pour expliquer les aspects particuliers que prend la hernie suivant les cas cliniques.

IV

La radioscopie seule, pratiquée suivant les méthodes classiques, est suffisante bien souvent à permettre un diagnostic positif certain, sauf dans certains cas ; mais elle ne permet pas de préciser la topographie exacte des lésions.

L'exploration lipiodolée en positions variées est alors la méthode de choix, car :

a) Elle permet de préciser les rapports des culs-de-sac médiastinaux en dehors de toute hernie.

b) Elle renseigne d'une façon très détaillée sur les hernies, que celles-ci soient antérieures ou postérieures, et ces dernières, en particulier, ne sont guère décelables sans lipiodol ; c'est l'huile iodée qui a permis de mettre en évidence une hernie de la portion sus-bronchique du cul-de-sac pleural mé-

diastinal postérieur droit, la première, croyons-nous, citée dans la littérature.

c) Elle permet de localiser le siège antérieur ou postérieur de la hernie, parfois de mettre en évidence sur le même cliché l'existence simultanée d'une hernie antérieure et d'une hernie postérieure.

Le lipiodol aide avant tout au diagnostic topographique, mettant en valeur la forme de la lésion, ses dimensions, ses anomalies.

d) L'huile iodée injectée dans un but diagnostique a provoqué parfois une réaction pleurale favorable à la disparition de la dilatation sinusale, et qui pourra être utilisée du point de vue thérapeutique.

V

L'évolution, le pronostic et le traitement des hernies du médiastin sont variables selon les cas cliniques.

Le pronostic de la hernie en lui-même est bénin, puisqu'il est rare qu'elle se complique ou provoque une gêne soit fonctionnelle, soit organique, telle que la déviation du médiastin.

Mais il faut faire une réserve en ce qui concerne les lésions parenchymateuses qui ont motivé le pneumothorax, car elle empêche le collapsus dans certains cas.

Aussi, la conduite à tenir comportera-t-elle deux solutions :

Ou diminuer la pression intra-pleurale, pour laisser la hernie se réduire toute seule, si les lésions parenchymateuses tendent à régresser et sont peu gênées (le degré de collapsus efficace ne doit cependant pas être abandonné) ;

Ou essayer de réduire la hernie, puis de fixer la plèvre en bonne position, lorsqu'il y aura intérêt à élever la pression intra-pleurale pour parfaire la collapsothérapie.

Bien que ces cas soient rares, des circonstances de ce genre se rencontrent. On peut alors essayer de provoquer un processus thérapeutique de sclérose pleurale en injectant du

lipiodol ou de l'huile goménolée dans la plèvre, et en faisant prendre au malade le décubitus latéral sur le côté sain, position qui amasse l'agent thérapeutique au point voulu, position que le malade gardera plusieurs jours, de manière à ce que l'huile se maintienne dans la poche herniée, déclenchant électivement à ce niveau la fibrose souhaitée.

Vu : le Président de la thèse,

E. SERGENT.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1. ABRAMOWITSCH (T.). — Ueber die segennante Hernia mediastinalis. *Fortsch. a. d. geb. Röntg.*, 36, septembre 1927.
2. AMEUILLE (P.). — L'exploration de la plèvre pathologique. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1933, n° 11.
3. ARMAND-DELILLE, HECHTER et MAGRIN. — Hernie médiastinale au cours d'un pneumothorax thérapeutique; oblitération à la suite d'épanchement à double niveau. *Revue de la Tuberculose*, mai 1932 (p. 525 à 528).
4. AVEZZU (G.). — Sull'ernia mediastino in corso di trattamento pneumotoracico. *Com. all 33^e congresso Soc. Ital. Int.*, Parma, 1927.
 — Questioni di priorita e studio semeiologico dell ernie mediastiniche in corso di pneumotorace spontaneo a terapeutico. *Rif. med.*, 16 avril 1928 (p. 447).
5. BADUEL et SICILIANO. — Il triangolo paravertebrale de Grocco. *Riv. Crit. di Clin. Med.*, 1904, nos 1, 2 et 3.
6. BARRALT. — Pseudohernia mediastinal por pneumothorax artificial. *Rev. med. del Rosario*, 1924, XIV (p. 121).
7. BEAUJEU (A. Jaubert de...). — Sur la radiologie des pleurésies médiastines et costo-médiastinales. *Archives d'électr. médicale*, novembre 1923 (p. 391 à 393).
8. BENASSI (E.). — Considerazioni radiologiche e patogenetiche interno all' ernia mediastinica da pneumotorace. *Lotto contro la Tuberc.*, avril 1932 (p. 360 à 388).
9. BERNOU (A.). — La hernie médiastine. *Gazette de Nantes*, 15 juillet 1926.
10. BERNARD, VALTIS et FARRET. — A propos de trois cas de hernie du médiastin au cours de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926 (p. 602).
11. BERCONSKÝ (I.) et LIDA (E.). — El pleurocèle mediastinal ernia del mediastino durante el tratamiento con neumothorax. Consideraciones sobre cutro casos. *Rev. Soc. Med. Int. y Soc. de Tisiol*, août-septembre 1930 (p. 401 à 424).

12. BESTA (B.). — Homolateral mediastinal displacement, etc...
Gior. di Tisiol., mai 1931 (p. 97 à 107).
13. BLUM (R.). — Mediastinale Hernie bei abgekapselten Em-
pyem der Pleura. *Fortsch. a. d. g. B. Röntgenstrahlen*,
mars 1929.
14. BODUNGEN (N. F.). — Symptoms of upper mediastinal hernia.
Vopr. Tuberk., octobre 1929.
15. BRAUER et SPENGLER. — Mediastinale hernie. *Beit. z. Klin.
de Tub.*, 1911, Bd. 19 (p. 253).
16. CAMELAT (P.). — Les hernies du médiastin au cours du
pneumothorax thérapeutique. Thèse de Toulouse, 1926.
17. CANTIERI (C.). — L'ernia del mediastino in corso di pneumo-
torace artificiale. *Morgagni Milano*, 1925, LXVII
(p. 1057).
— Nuovo contributo clinico alla conoscenza dell ernia del
mediastino. *Morgagni*, 30 janvier 1927.
18. CARDIS et JOANNETTE. — Le rôle du poumon opposé dans la
formation des hernies médiastinales au cours du pneu-
mothorax. *Bull. Méd. de Leysin*, février 1929.
19. CARPI. — Hernie du médiastin. *Rev. sul pneum. terap.*, nov.
1910, n° 11.
20. CAVIDALI (A.). — La hernie médiastinale au cours du pneu-
mothorax artificiel. *Tuberculosi Milano*, 1924, XVI
(p. 127).
— Deux autres cas de hernie du médiastin au cours du pneu-
mothorax artificiel. *Il Policlin.*, avril 1927 (p. 505).
21. CLOUGH, TURRIL, BURNETT. — Meidastinal shifting in arti-
ficial pneumothorax. *Rev. Amer. of tuberc.*, janvier 1924,
vol. 8.
22. COLBERT. — Pneumothorax avec hernie du médiastin. *Bull.
de la Soc. Méd. de Bayonne, Biarritz et de la côte Basque*,
n° 4, 1925.
— Note sur la hernie médiastinale au cours du pneumothorax
artificiel. *J. de Méd. de Bordeaux*, 1925, LV (p. 64).
23. CORNET. — A propos d'un cas de pneumothorax artificiel
avec hernie médiastinale. *Journal de Méd. de Bordeaux*,
10 août 1927 (p. 588).
24. CORRERA. — Contributo allo studio radiologico della pleura.
La protiezione cranio-dorso-ventrale dell thorace. *Radiol.
Med.*, 14 juillet 1927 (p. 553 à 564).
25. COSTANZI. — Sintomi e patogenesi dell' ernia totale medias-
tinica (Ricerche cliniche e radiologiche). *Riv. di Pat. e
Clin. d. Tuberc.*, 20 juin 1930 (p. 458 à 464).
26. DUKEN. — Mediastinale Pneumatocèle nach Pneumonie bei
einem Saugling. *Ztsch. Kind.*, 1927.
27. DERSCHIED (G.) et TOUSSAINT (P.). — Pneumothorax arti

- ficiel droit par implantation d'une aiguille dans l'aisselle gauche. *Arch. Méd. chir. de l'App. Resp.*, VII, 1932 (p. 68 à 72).
28. DUMAREST et BRETTE. — La hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tuberculose*, 1924 (p. 321).
- La pratique du pneumothorax thérapeutique 3^e édition. 1929.
29. DUMAREST et LE TACON. — Pneumatocèle de dislocation médiastino-pleurale. *Hauteville-Lompnès Médical*, mai 1934.
30. DURAND. — Un cas de hernie du médiastin. *Comm. à la sect. d'études scient. de la Tuberc.*, 13 février 1926.
- Hernie médiastinale au cours du pneumothorax thérapeutique. *Revue de la Tuberculose*, juin 1926 (p. 463).
31. EBER (E.). — Les dislocations médiastino-pleurales controlatérales au cours du pneumothorax thérapeutique. *Strasbourg Médical*, 1926, n° 8.
- Pneumatocèle médiastino-pleurale antéro-supérieure (hernie du médiastin) au cours du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tuberculose*, octobre 1926.
- Quelques cas de hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. *Soc. Méd. de Colmar et du Haut-Rhin*, 12 déc. 1926.
- Hernie médiastino-pleurale « à bascule ». *Bull. de la Société des médecins de Sanat. et d'H. S.*, août 1931 (p. 109).
32. EPIFANIO. — Osservazioni radiologiche sull' ectopia mediastinica nel pneumotorace artificiale. *Ann. di clin. Med. Palermo*, 1922, XII (p. 141).
33. FARRET. — Contribution à l'étude de la hernie du médiastin au cours du pneumothorax thérapeutique. Thèse de Paris, 1926, n° 196.
34. FIORI. — Singolare spostamento pleurico dall'altrolato in corso di pneumotorace. *Rij. Med. Napoli*, 1925 (p. 317).
35. FRUGONI et AVEZZU. — Pneumotorace spontaneo sinistro da enfisema a valvola con ernia mediastinica antero-superiore. *Gior. Med. dell'alto Adige*, 25 octobre 1929.
36. FURMAN (A. S.) et KHLEBNIKOFF (I. I.). — Problem of mediastinal hernia in artificial pneumothorax. *Vopr. Tuberk.*, octobre 1929.
37. GASPARINI. — L'ernia mediastinica nel corso del pneumotorace terapeutico. *Policlínico sez. prat.*, 10 octobre 1927.
- Sur un caso di precoce ernia del mediastino in corso di collassoterapia. *Morgagni*, 29 janvier 1928.
38. GUERRICCHIO (A.). — Pneumotorace spontaneo con volumi-

- nosa ernia del mediastino. *Riv. di pat. e clin. d. l. Tub.*, janvier 1931 (p. 48).
39. HABLSTON (Ch. C.). — Hernia of mediastinum of 2 cases. *Am. Rev. Tuberc.*, décembre 1930.
40. HEISE et TRUDEAU. — Mésothéliome pleural primitif. Un cas de pneumothorax et de hernie médiastinale comme premiers symptômes. *Am. Rev. Tuberc.*, juillet 1927 (p. 92).
41. IRACI (A.). — Perche l'ernia mediastinica in corso di pneumothorax artificiale e plu frèquente a destra (Contributo alla patogenesi dell' E. M.). *Riv. di Pat. e clin. d. Tuberc.*, 30 juin 1934 (p. 497-512).
42. LEGRAND (R.) et FAUVERGHE. — Hernies du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Echo méd. du Nord*, 7 janvier 1934 (p. 25).
43. LOCATELLI (A.). — Hernie bilatérale antérieure et postérieure droite du cul-de-sac. *Rev. de la Tuberculose*, octobre 1929.
44. LONGO (A.). — Contributo allo studio dell' ernia del mediastino in corso di pneumotorace artificiale. *Riv. di Pat. e Clin. d. Tuberc.*, octobre 1933 (p. 894 à 900).
45. MANAS (M. A.) et PARAJON. — Hernia del mediastino producida por pneumotorax terapeutico. *Rev. Med. Cubana*, juillet 1929.
46. NITSCH. — Les points faibles du médiastin et leur importance clinique au cours de la pleurésie liquidienne et du pneumothorax. *Brauers Beiträge Z. Klinik der Tuberkulose*, 1919.
47. EKONOMOPOULO. — Le médiastin au cours du pneumothorax spontané et artificiel. *Grèce Méd.*, janvier-février 1926.
48. OIBRECHTS. — Hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *Scalpel*, n° 15, 1925.
49. PACKARD. — Hernies du médiastin pendant le pneumothorax artificiel. *Arch. Surg.*, janvier 1927 (p. 306).
50. PARODI. — Sur le phénomène de Kienboeck et sur les déplacements du médiastin. Etude de radiologie et de physico-mécanique. *Arch. Méd. de l'Appareil resp.*, août 1926 (p. 328).
51. PEARSON. — Protension médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *British J. of Tuberk.*, octobre 1926.
52. PETIT. — Deux cas de hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *Toulouse Médical*, n° 7, 1^{er} avril 1927 (p. 216).
53. PERONA. — La fréquence de la hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *La Radiol. Méd.*, janvier 1927.

54. POLESSITZKY (N. S.). — Frontal mediastinal hernia and Kienboëk's phenomenon in artificial pneumothorax. *Vopr. Tuberk.*, octobre 1929.
55. PRUVOST (P.). — La position du malade dans l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. *L'Hôpital*, n° 327, janv. 1933 (B).
- PRUVOST (P.) et HENRION. — Pneumothorax invisibles ou masqués. *Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1933.
- La position horizontale dans l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. *Rev. crit. de Pathol. et de Thérap.*, n° 9, janvier 1933.
- PRUVOST (P.), BRINCOURT et LIVIERATOS. — Intérêt de la position transverse dans l'exploration radiologique des affections pleuro-pulmonaires. *Rev. crit. de Pathol. et de Thérap.*, nos 5 et 6, 1934.
56. PRUVOST (P.), DARBOIS, HENRION, LIVIERATOS ET BRINCOURT. — Hernies du médiastin et lipiodol. Intérêt topographique. *Archives Méd. Chir. de l'App. res.*, n° 4, 1933.
57. RAIMONDI et ALBERTAL. — Etude radiologique de la cavité pleurale avec les huiles iodées. *La Prensa Medica Argentina*, XIX, n° 10, juin 1932.
58. RAMON DE CASTRO (J.). — El neumatocèle pleuromediastino : hernie médiastinale. *Progresos de la Clin.*, octobre 1929.
59. RAIMONDO (A. A.) et SANGIOVANNI (A.). — Distencion del fondo de saco pleura en el transcurso del neumotorace artificial. *Rev. Soc. Med. Int. y soc. de Tisiol.*, octobre-novembre 1930 (p. 549 à 562).
60. RICCIETTI (L.). — Sull'ernia totale mediastinica e su alcuni suoi reperti di semeiatica e radiologica. *Diagnosis*, novembre 1928 (p. 291 à 315).
61. RIST. — Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1913, XXXVI (p. 830).
62. RIST et HIRSCHBERG. — Déviations de la trachée et de l'œsophage consécutives à des pneumothorax artificiels curateurs. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, XLIII, 1927 (p. 154).
63. RIVERO (O.). — Contribucion al estudio de la hernia del Mediastino en el curso de la colapsotherapia. *Tuberculosis*, novembre 1929 (p. 219).
64. ROSSINI (R.). — Exploration du sinus pleural postérieur. *Rev. di Radiol.*, août 1933 (p. 371 à 392).
65. SARTORI (C.). — La hernie mediastiniche in corso di pneumotorace. *Bull. d. s. Med. Chir. Pavia*, 48, 1934.
66. SAYAGO. — Accidents y complicaciones del Pneumothorace Artificial. *Rev. de la Univ. Nation. de Cordoba*, 1922.

67. SERGENT et DURAND. — Distension gazeuse du cul-de-sac pleural rétro-sternal au cours du pneumothorax thérapeutique. *Paris médical*, janvier 1927.
68. SERVAIL (H.). — Une étude sur le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire, et plus particulièrement sur la mobilité du médiastin. *The Amer. Review of Tuberc.*, août 1928.
69. SHREIBERG (L. G.). — Mediastinal hernia in artificial pneumothorax in treatment of pulmonary tuberculosis. *Brach.*, 15 juillet 1929.
70. STEINBERG ET PASSALACQUA. — Hernia del mediastino por pneumothorax artificial. *Rev. Soc. Med. Intern. y Soc. de Tisiol.*, oct. nov. 1930.
71. STEPHANI (J.) et KIRSCH (R.). — Etude radiologique du point de contact antérieur des deux plèvres. *Presse médicale*, 18 février 1933 (p. 287 et 288).
— Contribution à l'étude des hernies du médiastin sans rapport avec le pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tuberculose*, juin 1933 (p. 607 à 611).
72. STRELMAN et ROSENBLATT. — Hernie du médiastin. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, mai 1919.
— Protusion of artificial pneumothorax into the opposite untreated side. *J. of Amer. Med. Assoc.*, mai 1924.
73. TAPIE et ANDRIEUX. — La hernie du médiastin au cours du pneumothorax artificiel. *Toulouse médical*, 1926 (p. 588).
74. TIMPANO (M.). — Ernie mediastiniche anteriori superiori in pneumotorace terapeutica. *Radiol. Med.*, décembre 1932.
75. TOUSSAINT. — Notes sur la hernie médiastino-pleurale survenant au cours du pneumothorax artificiel. *Le Scalpel*, 12 février 1927.
76. TRIBOULET (F.) et LECŒUR (F.). — Considération sur les hernies du médiastin, et en particulier sur leur pathogénie. *Presse méd.*, 26 janvier 1935 (p. 156).
77. TYSZKA (K.) et TUMIDAJSKI (J.). — Case history of mediastinal hernia. *Polska Gaz. Lek.*, 1^{er} juillet 1928.
78. URIZIO (L.). — D'une hernie médiastinale antéro-supérieure. *Riv. d. Pat. e. Chir. de Tub.*, 30 septembre 1930 (p. 773 à 787).
79. VAYRON DE LA MOUNEYRE. — La distension du cul-de-sac antérieur de la plèvre au cours du pneumothorax thérapeutique. Hernie du médiastin. Thèse de Paris, 1926, n° 360.
80. WAREMBOURG et DUPIRE. — Hernie médiastinale au cours du pneumothorax artificiel. *Echo méd. du Nord.*, 15 juillet 1934 (p. 50 à 53).
81. WEIDE. — Plèvre normale et pathologique en radiographie *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, LVIII, n° 32, août 1932.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
Anatomie des culs-de-sac pleuraux médiastinaux	13
Définition et historique	25
Étiologie et pathogénie	29
Symptomatologie clinique	44
Étude radiologique	47
Evolution, pronostic et traitement	61
Observations	66
Conclusions	79
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	83



Fig. 8. — Obs. I. Radiographie sans lipiodol, de face, malade debout, en avant de l'ampoule.

Pneumothorax droit très incomplet retenu par de nombreuses brides ou cloisons surtout nettes à la partie inférieure. Le cul-de-sac médiastinal antérieur déborde un peu l'ombre médiane, sa clarté empiète sur l'ombre des gros vaisseaux. Mais la hernie antérieure est peu visible, la postérieure ne se soupçonne même pas.

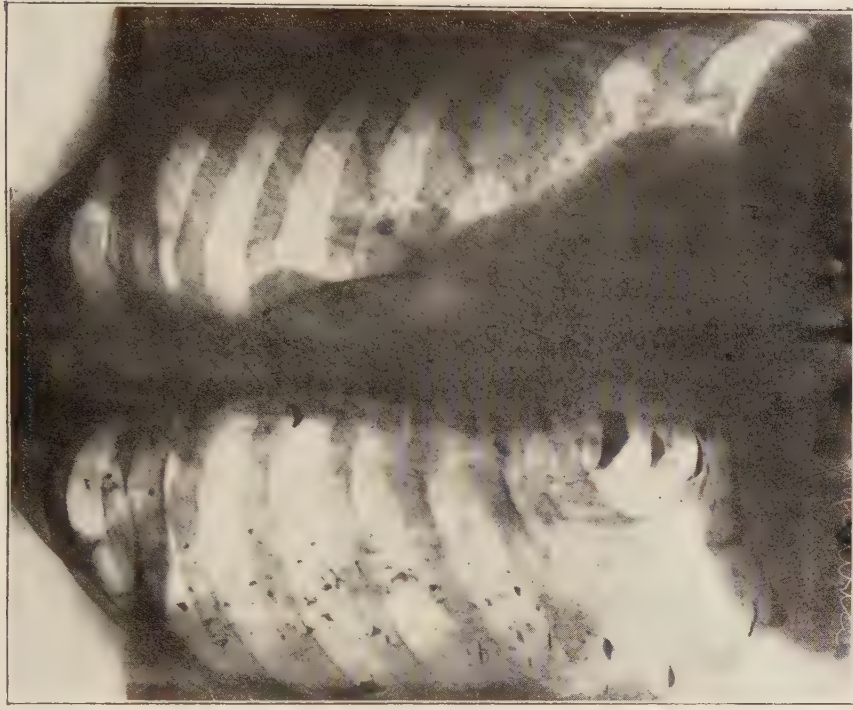


Fig. 9. — Obs. I. Radiographie avec lipiodol, de face, malade debout en avant de l'ampoule.

Le cul-de-sac médiastinal est mieux dessiné, mais il ne conserve pas de niveau lipiodol. Par contre l'huile est retenue par de nombreux nids de pigeons formés par pleure sterno-costale.

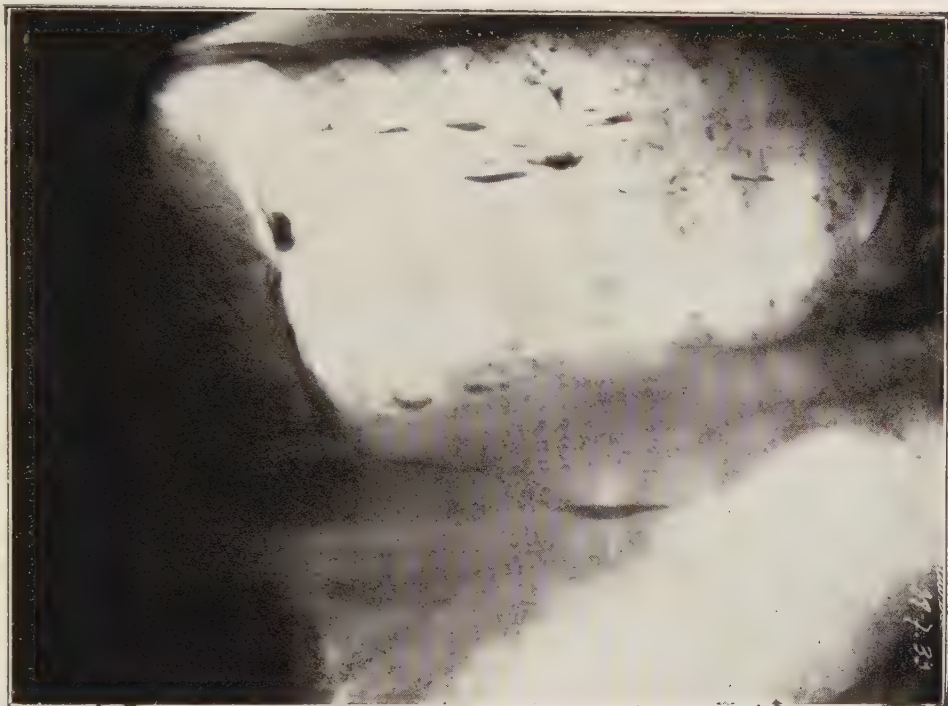


FIG. 10. — Obs. I. Radiographie avec lipiodol, de face, malade couché horizontalement sur le côté sain, en avant de l'ampoule.

Le cul-de-sac médiastinal se dessine très nettement : il fait hernie à gauche en regard des gros vaisseaux, et dans la région cardiaque la poche se raccorde avec la partie inférieure du cul-de-sac sans coude brusque : à noter que cette dernière partie est très régulière, sur la ligne médiane, nullement comparable à la poche que mettent en évidence dans la même région les deux autres radiographies et qui appartient au cul-de-sac postérieur.

Ici le malade d'abord couché sur le ventre, s'était lentement remis sur le côté sain pour empêcher le lipiodol de se répandre en arrière, ce qui rend invisible la hernie du cul-de-sac postérieur.



FIG. 11. — Obs. I. Radiographie avec lipiodol. Même position.

Le malade, étant d'abord resté en décubitus dorsal, s'est couché lentement sur le côté sain pour éviter le passage du lipiodol en avant. Des traces de celui-ci s'aperçoivent encore le long de la colonne vertébrale, dans le cul-de-sac médiastinal postérieur ; mais, en regard du cœur, ces traces disparaissent, et la plus grande partie de l'huile opaque est accumulée dans une poche multilobée, véritable hernie postérieure, qui déborde franchement à gauche. Une partie de la hernie antérieure est, malgré les précautions précédentes, restée imprégnée.

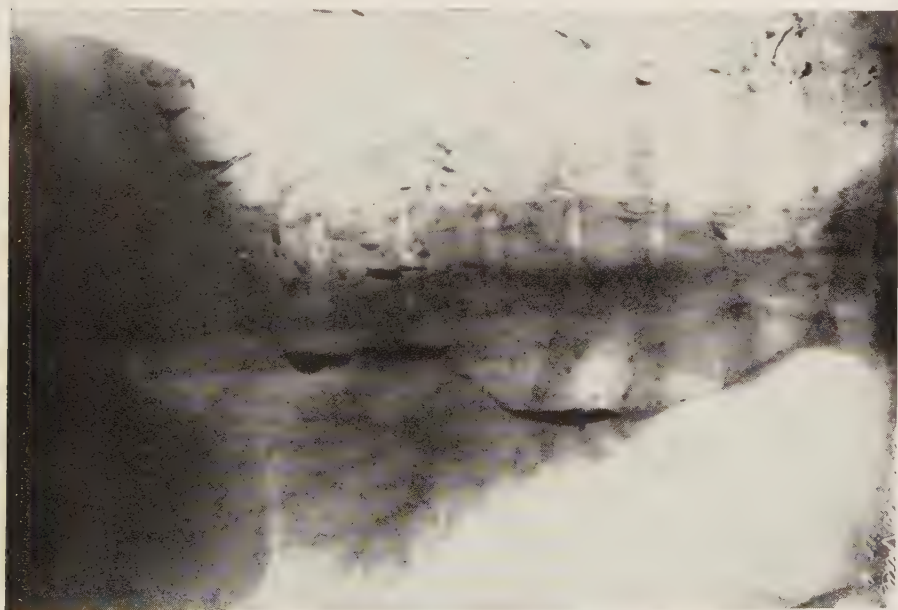


FIG. 12. — Obs. I. Radiographie avec lipiodol. Même position.

Après avoir changé rapidement de position ventrale et dorsale, le malade est placé en décubitus latéral gauche. Les deux poches sont franchement opacifiées. La grande poche antérieure est de contours plus nets, ce qui s'explique par sa position plus rapprochée du film. La poche inférieure, au contraire, multilobée, est floue, en raison des rayons plus divergents, plus rapprochée de l'ampoule, ce qui cadre bien avec sa situation postérieure. En outre les contours de ces poches ne se raccordent pas, mais au contraire se croisent presque perpendiculairement.

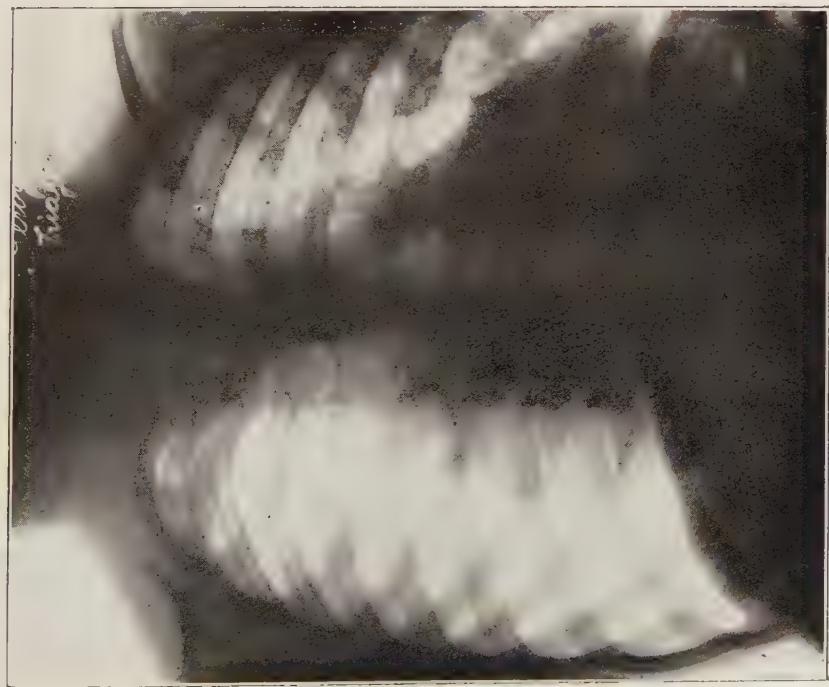


Fig. 13. — Obs. II. Radiographie sans lipiodol, de face, malade debout, en avant de l'ampoule.

On aperçoit la hernie qui dessine sa crurbe dans l'hémithorax gauche, et rend plus transparente la partie qui lui correspond ; on perd les contours de son pôle inférieur, qui pourtant forme une véritable cupule, comme on s'en rend compte avec le lipiodol dans la figure 14.

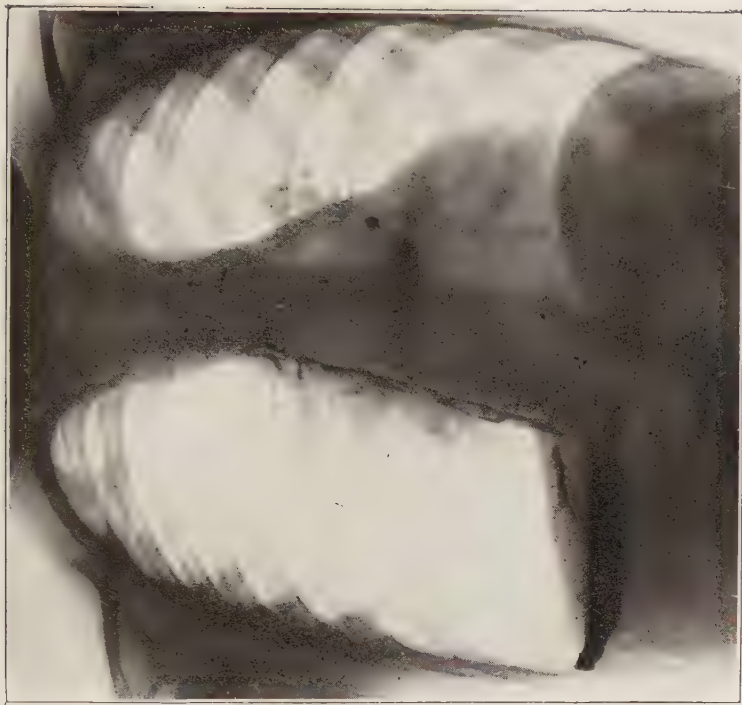


Fig. 14. — Obs. II. Radiographie avec lipiodol, de face, malade debout, en avant de l'ampoule.

Ainsi se trouvent dessinées deux régions déclives qu'on ne distinguait pas sur la radiographie simple : d'une part le cul-de-sac costo-diaphragmatique postérieur droit qui se raccorde avec le cul-de-sac médiastinal postérieur encore imprégné de lipiodol et qui suit l'ombre vertébrale ; d'autre part le pôle inférieur, ou cupule, de la hernie médiastinale antérieure, qui proémine à gauche et se raccorde par un coude brusque avec le cul-de-sac médiastinal antérieur.



FIG. 15. — Obs. II. Radiographie avec lipiodol, de face, malade couché presque horizontalement sur le côté sain, en avant de l'ampoule.

Les régions déclives sont alors les culs-de-sac médiastinaux, qui sont opacifiés par le lipiodol : *a*) la hernie antérieure se projette à gauche à travers l'ombre cardiaque, elle est irrégulière et bilobée ; *b*) le cul-de-sac médiastinal postérieur suit la colonne vertébrale et se raccorde avec le sinus costodiaphragmatique, où se trouve accumulé du lipiodol ; à la partie supérieure, il dévie vers la gauche et fait une hernie qui n'est pas remplie d'huile opaque, en raison de sa situation élevée (le malade n'est pas couché tout à fait horizontalement).



Fig. 16. — Obs. II. Radiographie avec lipiodol, de profil, malade debout, côté gauche en avant de l'ampoule, côté droit insufflé, contre l'écran. On aperçoit deux cupules où s'est amassé le lipiodol : *a*) près de la colonne vertébrale, le sinus costo diaphragmatique postérieur, *b*) en avant, entre le cœur et le sternum, la hernie dont le pôle inférieur seul est opacifié. On se rend bien compte ainsi de sa situation antérieure. En outre, le malade ayant changé de position plusieurs fois, le lipiodol est resté en partie sur le moignon pulmonaire très abaissé; il en dessine les contours arrondis.



Fig. 17. — Obs. II. Radiographie avec lipiodol, de profil, malade couché horizontalement sur le côté sain, au-dessus de l'ampoule. En raison de ce décubitus latéral gauche, le lipiodol introduit dans la cavité pleurale droite s'accumule aux points déclives et surtout dans le cul-de-sac médiastinal postérieur. Il forme deux amas importants : l'un au confluent du cul-de-sac médiastinal et du cul-de-sac costo diaphragmatique, l'autre supérieur semble bien correspondre à la poche prévertébrale dont les contours sont dessinés sur une autre radiographie (fig. 15). C'est un cas de hernie de la partie sus-bronchique du cul-de-sac médiastinal postérieur.



Fig. 18. — Obs. III. Radiographie sans lipiodol, de face.
malade debout en avant de l'ampoule.
Pneumothorax droit incomplet s'apercevant mal, avec
hernie de la plèvre à gauche.
On aperçoit surtout la partie supérieure de la poche, la
partie inférieure est presque invisible.



Fig. 19. — Obs. III. Radiographie sans lipiodol, de profil,
malade debout, le côté gauche en avant de l'ampoule,
le côté droit contre l'écran.
On aperçoit une clarté exagérée en arrière du sternum,
sans discerner les contours de la hernie ou de la plèvre.

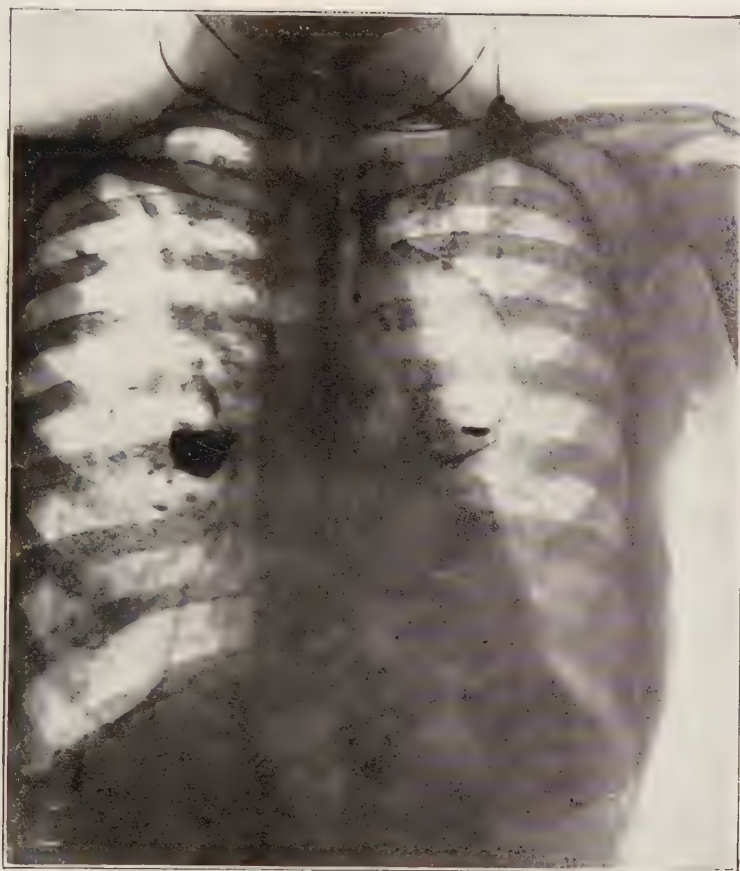


FIG. 20. — Obs. III. Radiographie avec lipiodol,
de face, même situation que dans la figure 18.

La hernie médiastinale se dessine nettement : on se rend même compte de son cloisonnement : sa limite inférieure est bien précisée.

On aperçoit en outre, dans l'hémithorax droit, une poche remplie de lipiodol, dont on retrouve les contours sur la figure 15.



Fig. 21. — Obs. III. Radiographie avec lipiodol, de profil, malade en décubitus latéral horizontal gauche, ampoule sous-jacente.

Le lipiodol s'accumule en nappe aux points déclinés : a) en avant dans la poche herniaire cloisonnée ; b) en arrière dans le médiastin postérieur.

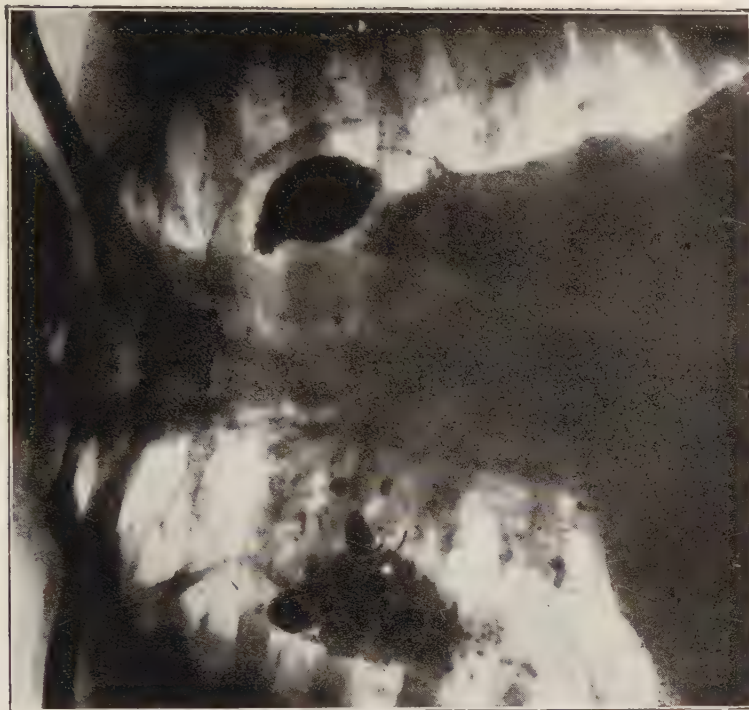


Fig. 22. — Obs. III. Radiographie avec lipiodol, de face, malade en décubitus dorsal horizontal, ampoule sous-jacente.

Les régions déclives ne sont plus les mêmes. On retrouve bien le lipiodol dans la hernie qui est franchement dans l'hémithorax gauche. Par contre, le lipiodol de la grande cavité droite, plus ou moins dissociée, en nappe, s'est étalé dans la gouttière costale.



Fig. 23. — Obs. III. Radiographie avec lipiodol, de face.
malade en décubitus latéral horizontal gauche, ampoule en arrière du sujet.
Une petite quantité de lipiodol, en forme de gourde (G), est fixée au niveau du sommet
de l'angle vertébro-diaphragmatique gauche.
Est-elle dans le cul-de-sac médiastinal postérieur ?



Fig. 24. — Obs. III. Radiographie avec lipiodol, de profil,
malade dans le même décubitus latéral horizontal gauche,
mais ampoule sous-jacente.

Cette radiographie précise le siège postérieur de l'image
en forme de gourde.
Au-dessus d'elle un peu de lipiodol amorce le cul-de-sac pos-
térieur. Des gouttes d'huile opaque sont restées fixées dans la
partie postéro-inférieure de la plèvre médiastine.

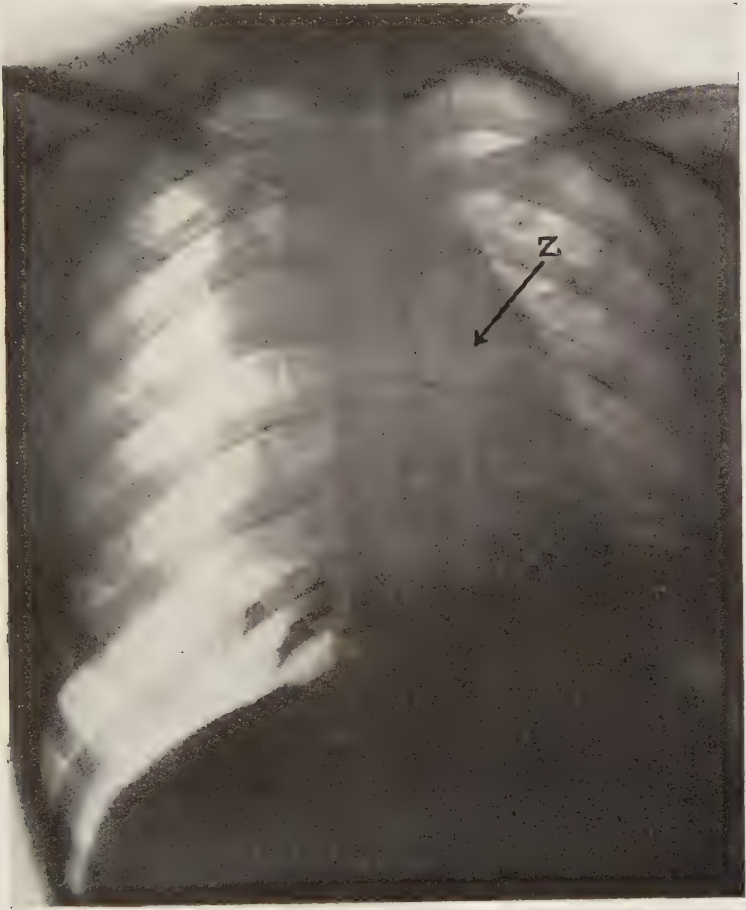


FIG. 25. — Obs. IV. Radiographie sans lipiodol, de face, malade debout au-devant de l'ampoule.

Pneumothorax droit incomplet, avec caverne visible dans le moignon pulmonaire.

La hernie antérieure se devine en Z sous forme d'une zone de plus grande clarté de l'ombre cardio-vasculaire, zone bilobée, mais dont on n'aperçoit pas à gauche le contour classique.



FIG. 26. — Obs. IV. Radiographie avec lipiodol, de face, malade dans le décubitus latéral horizontal sur le côté gauche, en avant de l'ampoule. (Après quelques minutes de décubitus ventral).

Le lipiodol s'est amassé dans le cul-de-sac antérieur, dont on distingue le contour, et la hernie, multilobée, apparaît avec netteté.

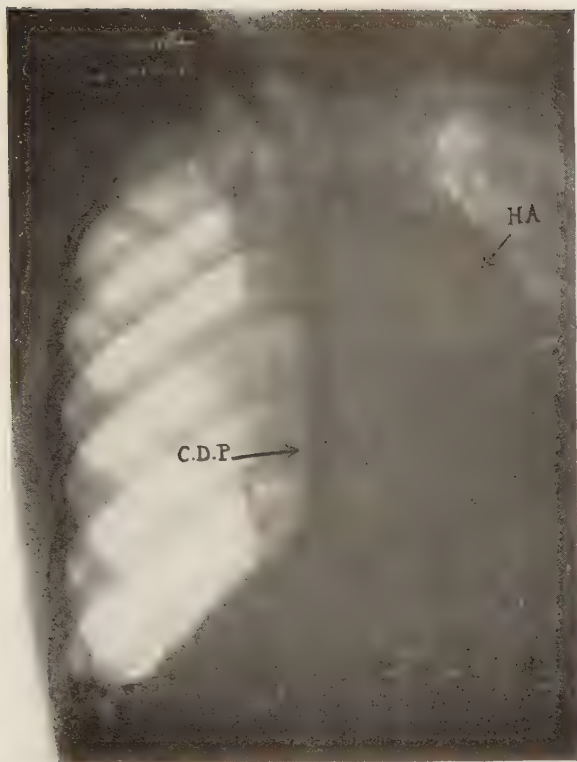


FIG. 27. — Obs. IV. Radiographie prise dans les mêmes conditions que la précédente, mais après quelques instants de décubitus dorsal. Le lipiodol s'est accumulé dans le cul de-sac pleural médiastinal postérieur, en C. D. P. Une goutte est restée dans la hernie antérieure H. A.



FIG. 28. — Obs. V. Radiographie de face, sans lipiodol, malade debout au-devant de l'ampoule.

La hernie antérieure (H. A.) présente les signes radiologiques classiques. En H. P., on note une zone para-vertébrale gauche de plus grande clarté, qui correspond au sinus médiastinal postérieur droit, lequel a donc nettement franchi la ligne médiane, comme le montrent les images lipiodolées suivantes.

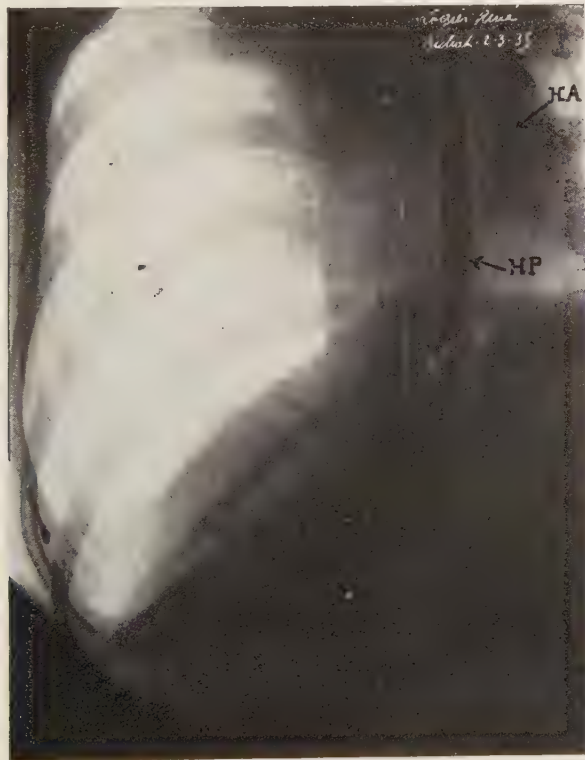


Fig. 29. — Obs. V. Radiographie avec lipiodol, le malade étant dans le décubitus horizontal latéral gauche, en avant de l'ampoule (et après passage rapide du décubitus ventral au décubitus dorsal). En H. A. se distingue la hernie antérieure ; en H. P. la majeure partie du lipiodol est amassée dans le cul-de-sac postérieur, qui déborde très nettement la ligne médiane.



Fig. 30. — Obs. V. Radiographie avec lipiodol, malade dans le décubitus latéral horizontal sur le côté gauche, ampoule sous-jacente.

La hernie antérieure n'a pas retenu l'huile opaque, qui s'est amassée dans le cul-de-sac postérieur, où son ombre se dessine entre le cœur et les gros vaisseaux en avant, la colonne vertébrale en arrière.

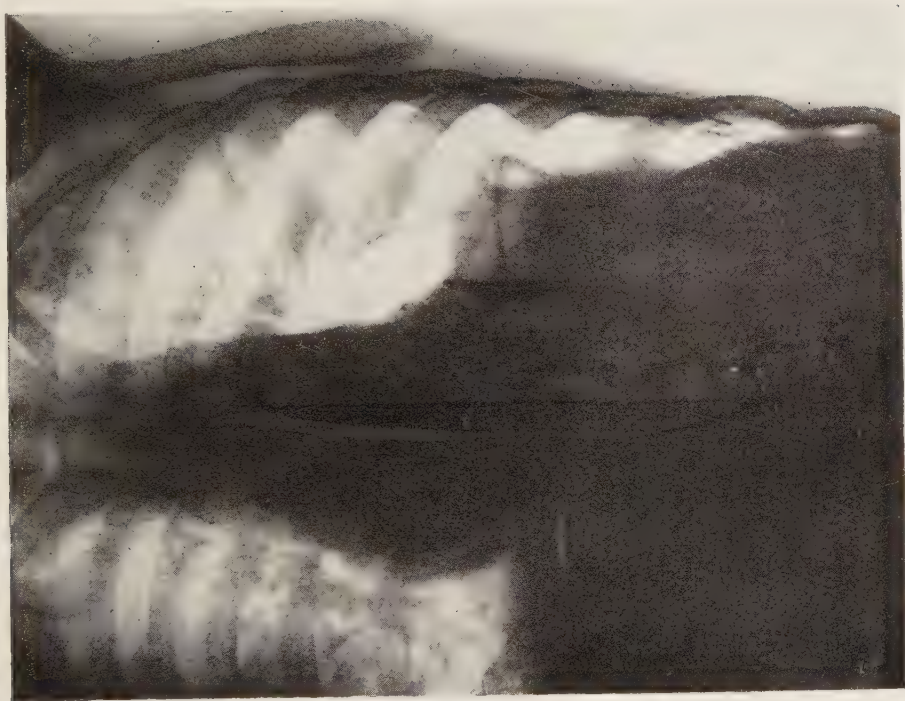


FIG. 31. — Obs. VI. Radiographie avec lipiodol, la malade s'étant fixée dans le décubitus horizontal latéral droit (après rapide passage du décubitus ventral au décubitus dorsal).

Ampoule en arrière du sujet.

Le niveau supérieur correspond au sinus antérieur (il est situé dans la région inférieure de l'incisure cardiaque).

L'ombre inférieure est celle du cul-de-sac postérieur, rempli d'huile opaque (Le positif ayant servi à faire le cliché étant peu net dans cette région, nous avons artificiellement accentué cette ombre, d'après le négatif).

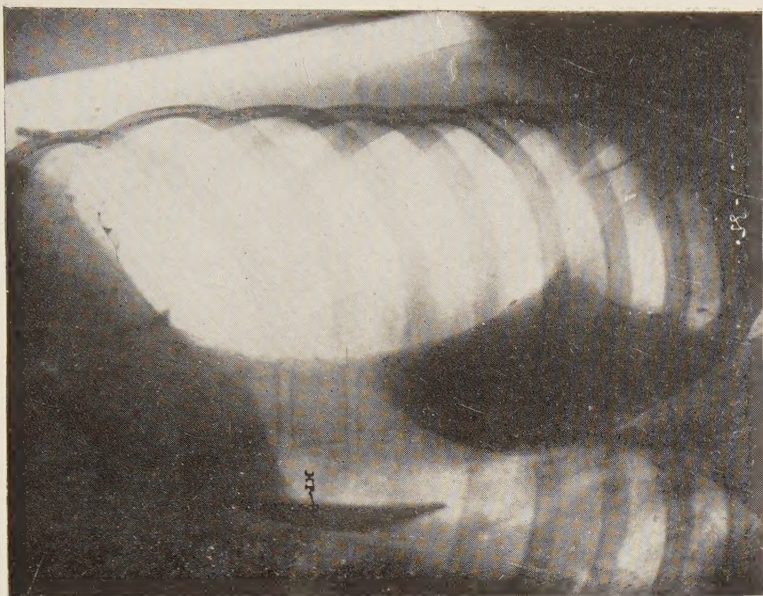


FIG. 32. — Obs. VII. Radiographie de face avec lipiodol, la malade étant au-devant de l'ampoule, dans le décubitus latéral horizontal sur le côté sain (après passages rapides du décubitus ventral au décubitus dorsal).

En H. A. un peu d'huile opaque est restée au fond du cul-de-sac antérieur hernié
en H. P. la hernie postérieure est bien injectée.



FIG. 33. — Obs. VII. Radiographie avec lipiodol, de profil, la malade étant dans le même décubitus, mais l'ampoule sous-jacente. On ne distingue pas la goutte de lipiodol contenue au fond du sinus antérieur ectopie ; mais le cul-de-sac postérieur et la hernie de sa portion sous-bronchique donnent une image typique.

